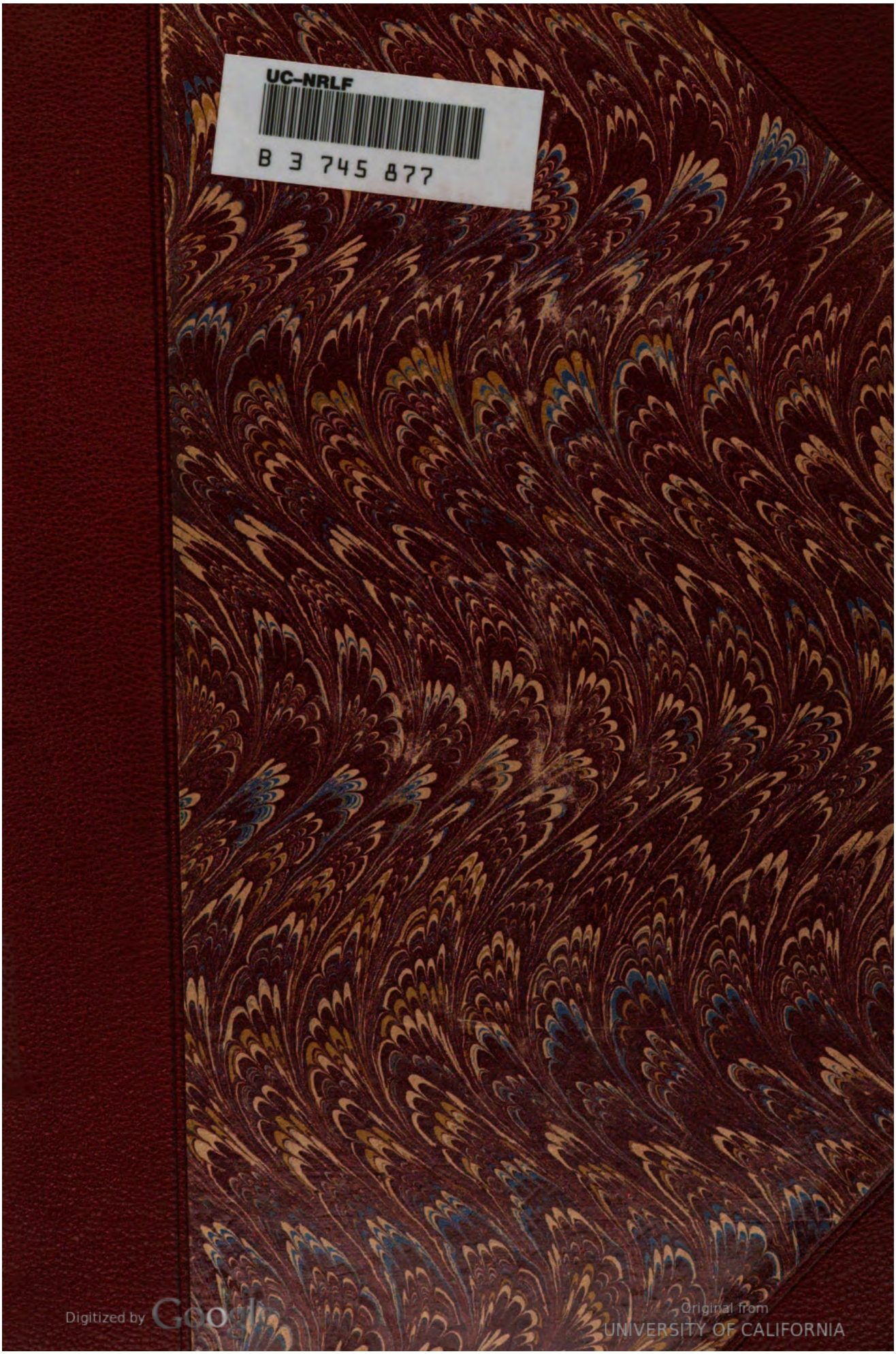
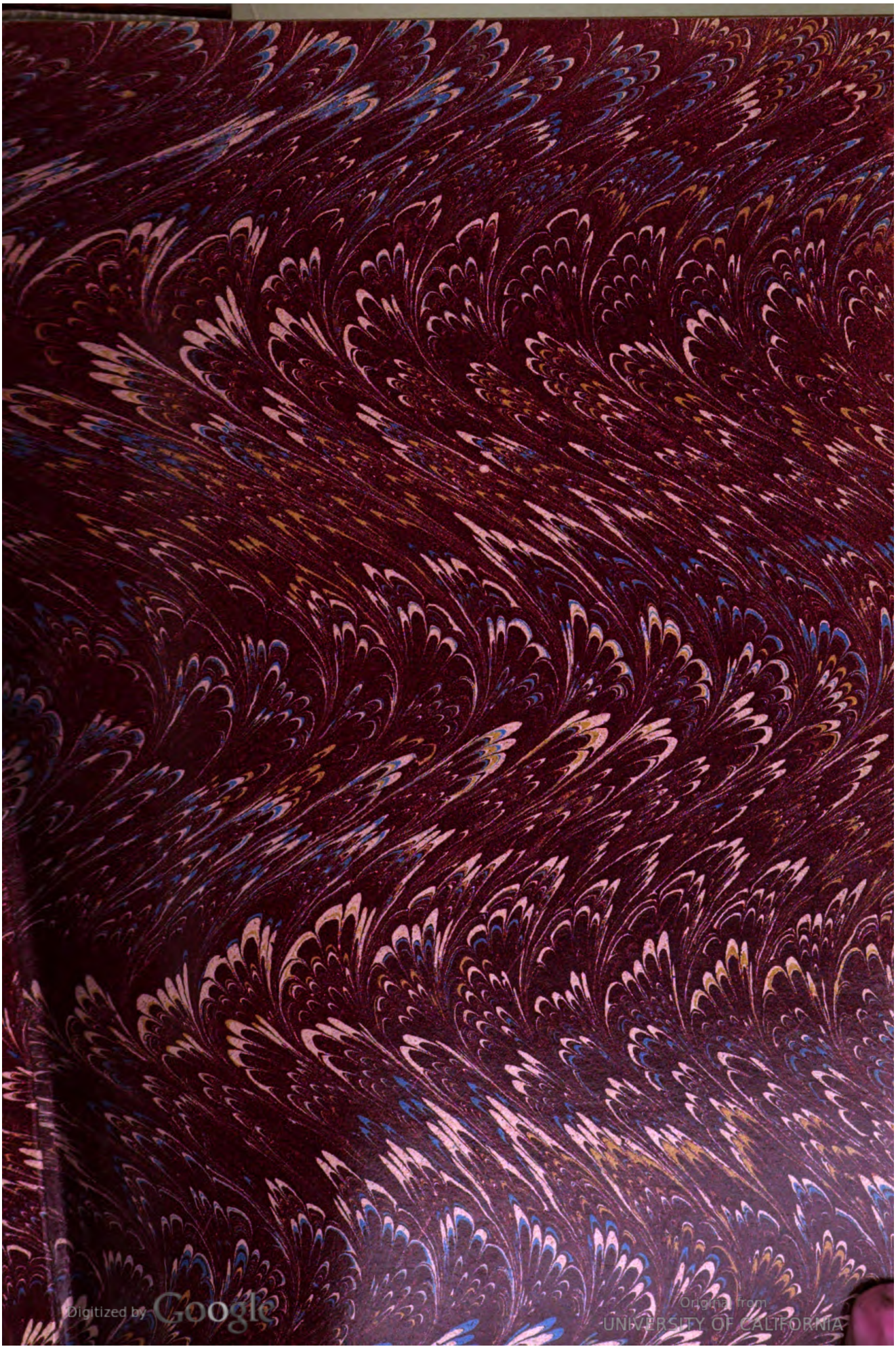

UC-NRLF
B 3 745 877
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. AUFRECHT in Magdeburg, Prof. BAUER in München, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Prof. CURSCHMANN in Leipzig, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FÜRBRINGER in Berlin, Prof. v. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. v. JAKSCH in Prag, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KAST in Breslau, Prof. KÉTLI in Budapest, Prof. KREHL in Greifswald, Prof. KUSSMAUL in Heidelberg, Prof. v. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Königsberg, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. LITTEN in Berlin, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MORITZ in München, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. F. MÜLLER in Basel, Prof. NAUNYN in Strassburg, Prof. v. NOORDEN in Frankfurt a. M., Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. PRIBRAM in Prag, Prof. PURJESZ in Klausenburg, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. RUMPF in Hamburg, Prof. SAHLI in Bern, Prof. SCHREIBER in Königsberg, Prof. F. SCHULTZE in Bonn, Prof. SENATOR in Berlin, Prof. STINTZING in Jena, Prof. v. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. TH. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Magdeburg, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. UNVERRICHT in Magdeburg, Prof. VIERORDT in Heidelberg, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Wiesbaden und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT

VON

Dr. **H. v. ZIEMSSEN**, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. **F. MORITZ**, Prof. der medicinischen Poliklinik in München.

SIEBENUNDSECHZIGSTER BAND.

MIT 60 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 12 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1900.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des siebenundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 20. März 1900.

Seite

I. Aus der medic. Universitätsklinik des Herrn Geh. Rath Erb und dem patholog.-anatomischen Institute d. Herrn Geh. Rath J. Arnold zu Heidelberg. Zenker'sche Pulsionsdivertikel (Pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel). Von Priv.-Doc. Dr. Hugo Starck, Assistenzarzt der med. Klinik Heidelberg 1

II. Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Von Dr. Anton Brosch, Prosector am Militär-Leichenhof in Wien. (Mit Tafel I, II.) . . 45

III. Schicksal und Wirkungen des sauren harnsauren Natrons in Bauch- und Gelenkhöhle des Kaninchens. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. (Zum Theil nach Präparaten von Dr. Heineke.) Von Prof. W. His, d. J. (Hierzu Tafel III—VI.) 81

IV. Ueber kernhaltige rothe Blutkörperchen im strömenden menschlichen Blute. Aus der medicinischen Universitätspoliklinik (Prof. Dr. Hoffmann) zu Leipzig. Von Dr. med. Jünger, prakt. Arzt. Freiberg Sa. (Mit Tafel VII—X.) 109

V. Die ataktische Form der Polyneuritis alcoholica. (Neurotabes peripherica.) Mittheilung aus der II. internen Klinik der Königl. ung. Universität zu Budapest. (Director: Prof. Karl von Kètly.) Von Dr. Izsó Hönig, Praktikant der Klinik 123

VI. Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. II. Mittheilung. Untersuchungen an Reconvalescenten. Von Dr. August Staehelin, ehemaliger Assistenzarzt. (Mit 9 Curven.) 147

VII. Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis (Exitus in 18 Stunden). Aus der III. medic. Univ.-Klinik von Hofr. Prof. v. Schrötter in Wien. Von Dr. Arthur Schiff, klinischen Assistenten. (Mit Tafel XI.) 175

VIII. Kleinere Mittheilungen.

Ueber den Einfluss des Kreatinin auf den Ablauf der Trommer'schen Probe in zuckerhaltigem Harne. Aus der medic. Universitäts-Poliklinik in München. Von Privatdocent Dr. Hans Neumayer, I. Assistent der medic. Universitäts-Poliklinik . 197

Vom Büchertisch der Redaction 199

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 23. Mai 1900.

IX. Aus der medic. Universitätsklinik des Herrn Geh. Rath Erb und dem patholog. anatomischen Institute des Herrn Geh. Rath J. Arnold zu Heidelberg. Zenker'sche Pulsionsdivertikel (Pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel). Von Priv.-Doc. Dr. Hugo Starck, Assistenzarzt d. med. Klinik Heidelberg. (Fortsetz. von Seite 44 dieses Bandes) 201

X. Experimentelle und klinische Untersuchungen über Functionsprüfung des Darmes. Aus der medic. Klinik zu Bonn. V. Mittheilung. Weitere Untersuchungen über Fäcesgährung nebst allgemeinen Bemerkungen über das diastatische Ferment im menschlichen Stuhle. Von Dr. J. Strasburger, Privatdocent, Assis. d. Klinik 238

XI. Ein Vorschlag zur graphischen Registrirung der physikalischen Lungenveränderungen. Aus der medic. Klinik des Herrn Professor Eichhorst in Zürich. Von Dr. Max Freudweiler, I. Assistent der Klinik. (Mit 2 Abbildungen.) 265

XII. Die Leukocyten beim Typhus abdominalis. Von Dr. Otto Naegeli,

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

I. Assistenzarzt der med. Poliklinik Zürich. (Der medic. Fakultät der Universität Zürich als Habilitationsschrift vorgelegt.) (Mit 3 Curven.) 279

XIII. Ergebnisse mit der Gruber-Widal'schen Reaction. Ein Beitrag zur Agglutinationslehre. Aus der medic. Klinik zu Jena. Von Dr. F. Köhler, I. Assistenzarzt 317

XIV. Ueber Bronchitis fibrinosa mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse der Lunge. Aus der inneren Abtheilung des Karl-Olga-Krankenhauses (Chefarzt: Obermedicinalrath Dr. von Fetzer) in Stuttgart. Von Dr. Alfred Schittenhelm, Assistenzarzt 336

XV. Ueber die Beziehungen der körnigen Degenerationen der rothen Blutkörperchen zu den sonstigen morphologischen Veränderungen des Blutes mit besonderer Berücksichtigung der Bleiintoxikation. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Charburg (dirig. Arzt: Prof. Dr. E. Grawitz). Von Dr. Hamel, Assistenzarzt 357

XVI. Kleinere Mittheilungen.
Bemerkung zu der Arbeit von His „Schicksal und Wirkungen des sauren harnsauren Natrons u. s. w." im 1. Heft dieses Bandes. Von Dr. Zaudy, Göttingen 377

XVII. Besprechungen.
1. L. Pfeiffer-Weimar. Handbuch der angewandten Anatomie. (Reineboth, Halle) 378
2. M. Mendelsohn, Krankenpflege f. Mediciner (zugleich 3. Schlussheft des Supplement-Bandes des Handbuchs der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt u. Stintzing, 278 Seiten mit 368 Holzschnitten im Text. (H. Rieder, München) 381

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 9. Juli 1900.

Nekrolog. Eugen Seitz. Otto Leichtenstern.

XVIII. Aus der medic. Universitätsklinik des Herrn Geh. Rath Erb und dem patholog.-anatomischen Institute des Herrn Geh. Rath J. Arnold zu Heidelberg. Zenker'sche Pulsionsdivertikel (Pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel). Von Priv.-Doc. Dr. Hugo Starck, Assistenzarzt der med Klinik Heidelberg. (Fortsetzung von Seite 237 dieses Bandes.) (Mit 1 Abbildung.) 383

XIX. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Von Dr. H. Hensen. (Oberarzt a. d. med. Klinik in Kiel.) (Mit 28 Curven.) 436

XX. Experimentelle und klinische Untersuchungen über Functionsprüfung des Darmes. Aus der medic. Klinik zu Bonn. V. Mittheilung. Weitere Untersuchungen über Fäcesgährung nebst allgemeinen Bemerkungen über das diastatische Ferment im menschlichen Stuhle. Von Dr. J. Strasburger, Privatdocent, Assistent der Klinik. (Fortsetzung von S. 264 dieses Bandes.) 531

XXI. Experimentelle Untersuchungen über Corsetdruck. Von Dr. med. Justus Thiersch, prakt. Arzt in Leipzig. (Mit 6 Abbildungen.) 559

XXII. Die Supraclaviculardrüsen in der Diagnose der abdominellen Carcinome. Aus der medicinischen Klinik Prof. Maragliano, Genua. Von Dr. C. Tarchetti, klinischer Assistent 574

XXIII. Bronchialmuskulatur und Asthma. Von Geh. Sanitätsrath Dr. E. Aufrecht in Magdeburg. (Mit Tafel XII.) 586

XXIV. Besprechungen.
1. Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane. (Moritz) . . 592
2. Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. (F. Voit, München) 597
3. E. Külz, Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. (F. Voit, München) 598

Vom Büchertisch der Redaction 599

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Aus der medic. Universitätsklinik des Herrn Geh. Rath Erb und dem patholog.-anatomischen Institute des Herrn Geh.Rath. J. Arnold zu Heidelberg.

Zenker'sche Pulsionsdivertikel

(Pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel).

Von

Priv.-Doc. **Dr. Hugo Starck,**

Assistenzarzt der med. Klinik Heidelberg.[1])

Definition: Wir verstehen unter pharyngo-oesophagealen Pulsionsdivertikeln sackförmige Ausstülpungen der hinteren oder seitlichen Schlundwand an der Grenze von Pharynx und Oesophagus, welche durch einen continuirlichen Innendruck entstanden oder weiter ausgebildet worden sind.

Die erste Ursache kann in dem continuirlichen Andrängen der Speisen oder in einem acuten Trauma (ohne grösseren Schleimhautdefect) liegen. Das Divertikel besteht in seinen ersten Anfängen in einer nur leichten Ausstülpung der Wand, später in einem sackförmigen Anhang.

Historisches.

Da bei den einzelnen Capiteln dieser Arbeit stets auch einige historische Bemerkungen eingeschaltet sind, so will ich mich hier mit wenigen Worten begnügen.

Der erste sichere und gut beschriebene Fall von Divertikel stammt von Ludlow aus dem Jahre 1769. Die Diagnose wurde auf Carcinom gestellt, der Kranke starb den Hungertod.

Während nun in den nächsten Jahrzehnten durch die Publicationen von Bücking 1781, Marx 1783, Isenflamm 1778, Gianella 1790, Collomb 1798, Thilow 1806, Bell 1816 die Symptomatologie vervollständigt wurde, so dass mit der Kenntniss derselben auch im Leben schon eine richtige Diagnose hätte gestellt werden können, so tauchten über die Entstehung der Divertikel mit jedem Fall neue Ansichten auf. Gia-

1) Vorliegende Arbeit bildet einen Abschnitt aus einer im Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig erscheinenden Monographie betitelt: „Die Divertikel der Speiseröhre". Die Divertikel werden daselbst eingetheilt in Tractionsdivertikel und Pulsionsdivertikel; die letzteren in Pharynxdivertikel (pharyngeale P D.), in Zenker'sche Pulsionsdivertikel (pharyngo-oesophageale P.D.) und in Pulsionsdivertikel des eigentlichen Oesophagus (oesophageale P.D). Der Monographie ist eine ausführliche Literaturangabe beigefügt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nella hielt eine Stenose am oberen Oesophagusende für die Ursache, Bell dachte an einen Spasmus oesophagi, Kühne 1831 führte das Divertikel ebenso wie Ludlow auf ein Trauma zurück.

1833 machte der französische Arzt Mondière zum ersten Male eine Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle und besprach an der Hand seiner kleinen Statistik Anatomie und Aetiologie der Divertikel. Der erste therapeutische Vorschlag wurde 1838 von Bell gemacht, der die Eröffnung des Sackes empfahl — bisher galt das Leiden für unheilbar.

Die Mitte des Jahrhunderts brachte ausser einigen casuistischen Beiträgen nicht viel Neues für die Kenntniss der Divertikel; Albers versuchte 1839 eine ziemlich unglückliche Eintheilung der Divertikel theils nach anatomischen, theils nach ätiologischen, theils nach symptomatischen Gesichtspunkten. 1864 führte Heusinger fälschlicherweise einige Oesophagusdivertikel als Kiemenfisteln an, wodurch der Grund zu der späteren Theorie gelegt wurde, nach welcher die Divertikel nichts anderes als durch Speisendruck dilatirte Halsfisteln, somit angeborene Gebilde seien.

Die erste Arbeit, welche sich in gründlicherer Weise mit der ganzen Divertikelfrage beschäftigt, stammt von Fridberg 1867. Er lässt eine congenitale wie erworbene Aetiologie zu. Die Symptomatologie erwähnt er, soweit sie bis dahin bekannt war, die Therapie bezeichnet er als „noch höchst unmächtig", macht aber einige gute therapeutische Vorschläge.

Im Jahre 1870 erfand Waldenburg zur Förderung der Diagnose und Therapie das Oesophagoskop und führte mit Erfolg die Electricität in die Therapie des Divertikels ein.

Schon in der ersten Hälfte des Jahrhunderts wurde darauf aufmerksam gemacht, dass bei seitlicher Mündung des Divertikels im Oesophagus nur mit einer am Ende gekrümmten Sonde die Stenose zu überwinden sei, Prof. Weber (Overkamp 1872) construirte zu diesem Zweck eine eigene Sonde, die später vergessen und wieder erfunden wurde.

1877 erschien die Monographie von Zenker und v. Ziemssen, in welcher in knapper, aber klarer Weise alle im Oesophagus und Pharynx vorkommenden Divertikel besprochen werden. Zenker theilt dieselben ihrer Entstehung und Genese nach in Tractions- und Pulsionsdivertikel. Die letzteren haben einen ganz bestimmten constanten Sitz am Uebergang von Pharynx und Oesophagus, andere Pulsionsdivertikel erkennt er nicht an; auch hinsichtlich der Aetiologie ist Zenker Unitarier, indem er nur die traumatische resp. mechanische Entstehung für möglich hält. Auch anatomisch sind sie für Zenker gleichwerthig, nämlich Hernien, die der Muscularis entbehren. Symptomatologie und Therapie finden nur geringe Berücksichtigung.

Die Zenker'sche Eintheilung wurde allgemein angenommen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dagegen gab seine unitarische Richtung in ätiologischer und anatomischer Hinsicht häufig Anlass zu Angriffen. Immer wieder tauchte die congenitale Theorie auf, besonders nachdem König an dem allmählich historisch gewordenen Göttinger Präparat quergestreifte Muskulatur nachwies.

Von nun an wurde der Hauptwerth auf den Ausbau einer geeigneten Therapie gelegt. Nachdem seit mehreren Jahrzehnten die Operation der Divertikel empfohlen wurde, führte Niehaus die erste Exstirpation im Jahre 1884 allerdings mit tödtlichem Ausgang aus; seitdem wurde aber nach dem Vorgang von Bergmann häufig und mit bestem Erfolg operirt.

Aber auch auf unblutige Weise lässt sich eine erhebliche Besserung, wenn nicht Heilung erzielen. Schon Weber, neuerdings aber besonders Berkhan, zeigten, wie durch geeignete Sondenbehandlung, Neukirch, wie durch vortheilhafte Lagerung beim Essen das Leben der Kranken erträglicher gemacht und verlängert werden kann.

Der französischen Literatur entstammen einige treffliche Arbeiten über die Divertikel, von denen diejenige von Mondière Marcheguet, Girard erwähnt werden soll, in England beschäftigten sich mit dem Ausbau der Divertikellehre besonders Baillie, Bell, neuerdings Chavasse, Whitehead, Butlin.

Schliesslich seien noch die trefflichen Arbeiten von v. Kostanecki und Mielecki erwähnt, welche sich besonders um die Aetiologie der Divertikel im Pharynxbereich verdient gemacht haben.

Wenn man die ganze Geschichte der Divertikel verfolgt, so gewinnt man den Eindruck, als wären den einzelnen Autoren die früheren Publicationen stets unbekannt geblieben; fast immer beruht die Beurtheilung nur auf dem gerade beobachteten Fall, die früheren Erfahrungen wurden nicht zu Nutze gemacht. Es wurden neue Symptome aufgestellt, die schon vor Jahren allbekannt waren, es wurden dieselben Instrumente immer wieder von neuem erfunden. So kommt es, dass so lange die Diagnose verkannt wurde und dass es so lange dauerte, bis eine zielbewusste Therapie das Leiden angriff.

Ueber die Entstehung der Divertikel herrscht immer noch dieselbe Uneinigkeit der Meinungen, die Diagnose und Therapie ist in hohem Maasse vervollkommnet, die hierin gemachten Erfahrungen liegen aber noch in der ganzen Literatur zerstreut.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aetiologie und Genese der Zenker'schen Pulsionsdivertikel.

Historisches. — Besprechung und Beurtheilung der einzelnen Theorien. a) der congenitalen Theorien: (1. Hemmungsbildung bei der Differenzirung von Oesophagus und Lungen; 2. Bildungsanomalie im Bereich der Kiemenfurchen; 3. Albrecht's atavistische Theorie); b) der mechanischen Theorie. (Dagegen wird angeführt: 1. Vorhandensein einer Muskelschicht; 2. Vorkommen der Divertikel bei Kindern; 3. der constante Sitz. Dafür sprechen: Auftreten in hohem Alter. Bevorzugung des weibl. Geschlechts. Physiologische (Enge) und anatomische (Schwäche) Verhältnisse des oberen Oesophagus. Anamnestische Angaben der Divertikelkranken. Anatomische Befunde.) — Genese a) Schleimhaut tritt durch Muskelschlitz, Mündung eng — Wand muskelfrei; b) schwach entwickelte hintere Pharynxwand wird als Ganzes ausgebuchtet. Mündung weit — Wand hat Muskulatur).

Das schwierigste und meist umstrittene Kapitel in der Lehre von den Zenker'schen Divertikeln bildet dasjenige ihrer Aetiologie.

Da es sich um eine Krankheit handelt, die erst im mittleren oder höheren Lebensalter zu Tage tritt, so könnte man a priori annehmen, dass für die Aetiologie z. B. eine congenitale Anlage von vornherein ausgeschlossen wäre; nun wurde aber zu Gunsten der letzteren hervorgehoben, dass 20—30 Jahre vergehen können, bis die Erscheinungen einen ernsteren Character annehmen, und dass immerhin schon ein Zeitraum verstrichen sein muss, bis das Divertikel durch seine Grösse im Stande ist, Krankheitssymptome hervorzurufen. Andererseits aber wurden nie an einem Kinde, weder im Leben, noch auf dem Sectionstisch die ersten Symptome eines Divertikels constatirt. In vielen Fällen liess sich keine äussere Ursache für die Entstehung des Leidens feststellen, es begann vielmehr ganz schleichend mit Erscheinungen, die gewöhnlich nicht weiter beachtet werden oder zum Nachdenken veranlassen (leichter Rachenkatarrh, geringfügige gelegentliche Schlingbeschwerden), an die man sich, wenn sie jahre- oder monatelang anhalten, gewöhnt, und wobei man schliesslich vergisst, dass sie krankhaft sind, die dann ganz allmählich zunehmen und erst bedenklich werden in einer Zeit, in der man die vielleicht vorhanden gewesene Ursache für die ersten Erscheinungen längst wieder vergessen hat.

Kurz, bei den ersten Krankheitssymptomen kommt Niemand auf den Gedanken, dass sich ein Divertikel entwickeln könne, und in diesem frühesten Stadium würde auch kaum an der Leiche etwas Pathologisches auffallen; so kommt es, dass das Divertikel sowohl an der Leiche wie am Lebenden immer erst diagnosticirt wird, wenn es als etwas „Fertiges" sich präsentirt, in keinem Falle aber konnte die Entstehung, sei es mit dem Kehlkopfspiegel, sei es an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Leiche beobachtet werden, und es ist somit begreiflich, dass eine richtige ätiologische Deutung dieser Divertikel den grössten Schwierigkeiten begegnet. Man hat daher auch alle möglichen ätiologischen Momente herangezogen, wie Trauma, congenitale Anlage, congenitale Missbildung, ja selbst auf atavistische Residuen hat man zurückgegriffen.

Schon die allerersten bekannten Fälle hielt man ätiologisch nicht für gleichwerthig. Der von Ludlow 1764 beschriebene Fall wurde auf eine traumatische Ursache zurückgeführt; der Patient hatte Kirschen gegessen, wobei ein Stein 3 Tage lang in der Kehle stecken blieb; er hatte an der betreffenden Stelle kurze Zeit Beschwerden, nach 1 Jahr stellten sich die ersten auffälligen Symptome ein. Ein von Bücking 1781 beobachteter Kranker schob sein Leiden auf das Tragen von engen Halsbinden, wodurch die Speisen im Pharynx sich gestaut und so eine Dehnung der Muskulatur zu Stande gebracht hätten. Durch die öftere Wiederholung dieser Ausdehnung seien die Häute erschlafft und für weiterem Widerstand untüchtig gemacht worden.

Baillie 1794 legt ebenfalls auf das mechanische Moment grossen Werth und erklärt zugleich die Möglichkeit des Steckenbleibens von Bissen am Orte der Divertikel auf physiologischer Grundlage.

Einen Schritt weiter geht Monro 1811, der noch eine spastische Contraction der Oesophagusmuskulatur für die Entstehung der Divertikel herbeizieht; durch das Schlinghinderniss soll eine Stauung im Pharynx entstehen und schliesslich ebenfalls auf mechanischem Wege eine Schleimhauthernie durch die Pharynxmuskulatur gebildet werden. Zwei genetisch verschiedene Divertikel unterscheidet Bell 1838. Nach seiner Ansicht entstehen sie erstens durch ein Hinderniss im Schlucken, bei welchem der willkürliche Act, die Speisen herunterzuführen, mit der correspondirenden automatischen Thätigkeit nicht übereinstimmt und der Pharynx ausgedehnt wird. Die Speisen und Getränke dehnen die Schleimhaut aus und drängen sie zwischen die fleischigen Theile des Constrictor pharyngis. Zweitens sollen sie durch Eiterungen hinter dem Pharynx entstehen, welche sich in diesen öffnen. Sehr eingehend beschäftigte sich Mondière 1833, der sich durch mehrere Arbeiten um die Kenntniss der Oesophaguskrankheiten verdient gemacht hat, mit der Aetiologie der Divertikel und zwar auf Grund der früheren bekannten Fälle; er steht im Wesentlichen auf dem Standpunkt von Bell.

In Deutschland wurde von nun ab die Literatur durch eine Reihe von Divertikelfällen bereichert und die ganze weitere Förderung in der Kenntniss der Krankheit, speciell ihrer Aetiologie, muss von nun an den deutschen Aerzten zuerkannt werden.

Da die klinische Beobachtung die Frage der Aetiologie nicht aufzuklären schien, so zog man die pathologisch-anatomischen Verhältnisse und insbesondere die Zusammensetzung der Divertikelwand zu Hilfe und bald drehte sich der ganze wissenschaftliche Streit um den einen Punkt: Besitzt die Divertikelwand eine Schicht quergestreifter Muskulatur oder nicht? Im letzteren Falle mussten die Divertikel als Schleimhauthernien oder Pharyngocelen aufgefasst und als während des Lebens acquirirt au-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesehen werden, im ersten Falle sollte es sich um eine congenitale Anlage oder Bildung handeln.

So scheinbar einfach diese Frage nun lösbar schien, so ist sie doch bis auf den heutigen Tag nicht entschieden.

Die meisten älteren Anatomen hielten beide Entstehungsarten für möglich (Albers, Förster).

Während die Aetiologie von den früheren Beobachtern meist nur auf Grund ihres eigenen Falles beurtheilt wurde, versuchten Zenker und v. Ziemssen 1877 an der Hand der Statistik eine Lösung der Frage herbeizuführen. Sie konnten 34 Fälle zusammenstellen und kamen auf Grund eigener Untersuchungen und nach genauer Controle der früheren Angaben zu dem Ergebniss, dass von einer angeborenen Anlage keine Rede sein könne, sondern dass es sich in allen Fällen um ein auf mechanischem oder traumatischem Wege entstandenes Leiden handle. Sie kamen zur Ueberzeugung, dass in keinem einzigen Falle eine Muskelschicht vorhanden war. „Zu diesen Zweifeln veranlassten uns nicht nur die entgegengesetzten Angaben gerade der zuverlässigsten Beobachter (Ch. Bell, Rokitansky, Ogle) und die Resultate unserer eigenen Untersuchung an 3 in der Erlanger pathologisch-anatomischen Sammlung befindlichen Präparaten, darunter eines, welches sich den schönsten dieser Art anreiht, wonach in allen 3 Fällen (bis auf einen Theil des Halses an dem grössten Divertikel) eine Muskelschicht vollständig fehlt, sondern vor Allem die theils sehr unbestimmten, theils ganz unglaubwürdigen Angaben über die Anordnung der angeblichen Muskelfasern in der Wand des Sackes, sowie endlich das Resultat einer von uns angestellten Controluntersuchung eines jener Fälle, in welchem die Existenz einer vollständigen Muskelschicht auf das Allerbestimmteste behauptet worden ist."

Doch die Arbeit Zenker's sollte in dieser Frage noch nicht das letzte Wort gesprochen haben; man legte von nun an mehr Werth auf die mikroskopischen Untersuchung der Divertikelsäcke; von den allermeisten neueren Fällen wird allerdings das Vorhandensein einer Muskelschicht geleugnet, allein Bergmann, König u. A. konnten mit Sicherheit wenigstens in einem Theil der Wandung Muskulatur nachweisen, und damit kam die Ansicht der congenitalen Anlage wieder zur Discussion.

Doch welcher Art sollte die congenitale Anlage sein? Mehrere Theorien wurden im Laufe der Jahre aufgestellt. Während man im Anfang des Jahrhunderts offenbar der Meinung war, dass es sich nur um die bei der Geburt vorhandene Anlage zur späteren Entwicklung eines Divertikels handle, sprach Ammon (1842) die An-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicht aus, dass in einem Theil der Fälle eine Missbildung des Oesophagus vorliegen könne. Dieser Theorie schliesst sich König in gewissem Grade an, indem er die Divertikel als eine congenitale Hemmungsbildung bezeichnet, die in der Zeit der Differenzirung des Respirationsrohres vom Vorderdarm entsteht.

Durch ein Missverständniss fasste Aschersohn 1832 gelegentlich seiner ersten Studien über die Halsfisteln das von Rudolphi beschriebene Oesophagusdivertikel als eine innere Kiemenfistel auf. Dasselbe Schicksal theilten die von Hettich und Braun beschriebenen Oesophagusdivertikel, welche Heusinger als Kiemenfistel ansah und welche als solche von König, Fischer, Wernher weitergeführt wurden.

Dann publicirte Mayr 1861 die Krankengeschichte eines 6jährigen Mädchens, bei welchem anscheinend bei doppelseitiger Halsfistel von frühester Kindheit an Symptome, welche auf Divertikel hindeuteten, bestanden hatten. Das gleichzeitige Vorkommen der letzteren mit den Halsfisteln, gab später Anlass, für beide Leiden auf die gleiche Aetiologie zu schliessen.

So wurden bereits in früheren Jahren die Oesophagusdivertikel mit Kiemenfisteln in Beziehung gebracht, aber erst Klebs und Weinlechner sprachen die Ansicht aus, dass die Oesophagusdivertikel aus derartigen Halsfisteln entstehen können:

„Wenn ein solcher Fistelgang nach aussen sich schliesst und innen offen bleibt, so wird das eine Fistula colli congenita incompleta interna genannt. Wird nun dieser Gang durch Aufnahme von Speisen erweitert, so kommt es schliesslich zur Ausbildung eines angeborenen Divertikels." Dieser Theorie sprach auch Virchow gelegentlich der Discussion zu Bergmann's Vortrag über die Oesophagusdivertikel das Wort, und sie hat seitdem viele Anhänger gefunden. Bei einer genaueren Betrachtung der neueren Fälle, welche zu Gunsten dieser Theorie sprechen (Bergmann, Bartelt), ergibt es sich aber, dass es sich dabei bereits nicht mehr um ein und dieselbe Divertikelform handelt, sondern dass es ihrer Localisation nach verschiedene Formen sind, die nur in ihren klinischen Symptomen Aehnlichkeit haben.

Endlich sei noch die Albrecht'sche Theorie (1885) erwähnt, nach welcher die Zenker'schen Pulsionsdivertikel auf atavistische Residuen zurückgeführt werden. Er stellt sie auf eine Stufe mit den Rachentaschen oder dem Coecum oesophageum, das beim Schwein, Kameel und Elephanten, manchmal auch beim Rind normalerweise vorkommt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist seit Zenker nicht mehr unternommen worden, auf Grund der Statistik durch Vergleichung aller bisher bekannten Fälle die Entstehungsmöglichkeit der Divertikel zu prüfen. Wenn wir den Versuch wagen, so werden wir vor allen Dingen nur die ganz klar beschriebenen und zweifellos sicher genau untersuchten Fälle verwenden dürfen; wir werden die anatomischen, die physiologischen und entwicklungsgeschichtlichen Bedingungen, welche eine Divertikelbildung zulassen, erörtern müssen, wir dürfen aber auch die anamnestischen Angaben der Kranken, auf welche von mancher Seite zu wenig Werth gelegt wird, bei der Beurtheilung nicht ausser Acht lassen.

a. Theorie der congenitalen Hemmungsbildung bei der Differenzirung von Oesophagus und Respirationsorganen.

Um diese Theorie verstehen und ihren Werth beurtheilen zu können, ist es nöthig, mit kurzen Worten die Entwicklung des Oesophagus im ersten Monat des Embryonallebens zu streifen. Eine genauere zusammenhängende Darstellung derselben findet sich in keinem unserer Lehrbücher; die folgenden Ausführungen stützen sich auf die Beschreibung der genau untersuchten Embryonen von Kölliker, Coste, Ecker, besonders aber von His (Anatomie der menschlichen Embryonen).

In einem frühesten Stadium der menschlichen Embryonalanlage besitzt der Embryo eine birnförmige Gestalt und ist mit einer Rinne, der Primitivrinne, versehen, um welche sich die Rückenwülste erheben.

Am 12. oder 13. Tage schnürt sich erst vorn, dann hinten eine Keimfalte von der Keimblase ab. Während bisher die Darmanlage in einer ventralwärts gelegenen Halbrinne bestanden hat, wird durch diese Abschnürung sowohl vorn wie hinten ein blindendigender Canal gebildet, der Vorder- und der Enddarm (Kölliker).

Der zwischen beiden gelegene Darmabschnitt, der Mitteldarm, behält seine Rinnenform bei und steht durch den Bauchstiel (His) mit der Nabelblase in offener Communication (Embryo SR von His und Allen Thomson 1 u. 2).

Bisher bestand die ganze Darmanlage aus dem Entoderm; mit der vorderen Abschnürung ist aber bereits die Anlage zum Vorderkopf entstanden, indem an dessen ventraler Seite sich bald eine ectodermale Einbuchtung, die Mundbucht, bemerklich macht, und ebenso tritt nun auch am Körperende eine Grube auf, durch deren weiteres Wachsthum nach dem Körperinnern darmartige Gebilde ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehen, so dass wir nunmehr einen ectodermalem Mund- und Afterdarm und einen endodermalen Mitteldarm zu unterscheiden haben. Der endodermale Abschnitt zerfällt wieder in den blindendigenden Hinterdarm, den aus einer Halbrinne bestehenden Mitteldarm in engerem Sinne und den blindendigenden Vorderdarm (Embryo von Coste, Embryo Lg 2,15 mm lang von His). Mit letzterem haben wir uns näher zu beschäftigen, da aus ihm der Pharynx und Oesophagus hervorgeht; er ist von dem Munddarm durch die mesodermale Rachenhaut getrennt (15. Tag).

Mit dem Schwund der Rachenhaut tritt eine offene Communication zwischen Vorder- und Munddarm auf, und mit der Zeit verschwindet die Grenze beider vollständig (nach Kölliker am Arcus glossopalatinus, nach His noch weiter nach vorn, da die Zungenanlage noch aus dem Vorderdarm hervorgehen soll). His'scher Embryo L 2,4 mm lang.

Noch bevor die Rachenhaut geschwunden ist, etwa am 14.—15. Tage bezeichnet eine an der Seitenwand des untersten (dem Mitteldarm zugewendeten) Abschnittes des Vorderdarms hervortretende niedrige Längsleiste die erste Abschnürung eines Respirationsorganes vom Darmcanal.

In den folgenden Tagen tritt die offene Communication von Mundbucht mit Vorderdarm auf, welche am 18.—20. Tage vollendet ist. Unterdessen sind in der Mundbucht und im obersten Abschnitt des Vorderdarms bereits bedeutende Veränderungen vor sich gegangen, unter denen die Bildung der 4 Schlundfurchen erwähnt werden soll. Unterhalb der dritten endigt die Leiste, welche von unten nach oben fortschreitend eine Scheidung von respiratorischem und digestivem Abschnitt bewirkt hat; hierhin ist die Stelle des späteren Kehlkopfeingangs zu setzen. „Das untere Ende der respiratorischen „Furche“ bildet als Lungenanlage einen kurzen nach vorn gerichteten Blindsack“ (Embryo BB, 3,2 mm lang, 20 Tage alt, His). Es folgt die Anlage der Zunge und Schilddrüse aus derselben Furche, wie diejenige der Lungen.

Die paarigen Lungen liegen hinter dem Herzen, stehen aber noch in offener Verbindung mit dem Darmcanal (23. Tag, Embryo 4 mm lang, His).

Mit 28 Tagen ist bereits eine Unterscheidung sämmtlicher Theile der Darmcanals möglich, der Pharynx erhält seine bleibende trichterförmige Gestalt. Die bisher noch offene Communication von Lungen und Speiseröhre schwindet von unten nach oben und bleibt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur noch am Uebergang von Hals und Kopftheil, am Kehlkopfeineingang, offen.

Oesophagus und Trachea laufen eine Strecke weit parallel, dann biegen die beiden Endzweige der letzteren nach rückwärts um und die Lungenanlagen selbst umgreifen als abgeflachte Blindsäcke von beiden Seiten das Speiserohr (Embryo B, 7 mm, 4 Wochen, His).

In der V. Woche ist bereits eine vollständige Differenzierung vorhanden; der Oesophagus hat in der 3. Woche fast um das 3fache an Länge zugenommen, so dass der Magen in die Bauchhöhle zu liegen kommt.

Um nun eine Beziehung zwischen diesen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen des Oesophagus zu den Divertikeln festzustellen, führt König die am Oesophagus beobachteten Missbildungen gewissermaassen als Zwischenstufen oder als Vergleichsobjecte heran.

Es kommen hierbei keine grossen Variationen vor; sie wurden von Andral, Pagenstecher, Houston, Hirschsprung und Anderen beschrieben und haben das Gemeinsame, dass der Oesophagus etwa in der Höhe der Bifurcation eine Unterbrechung in seiner Continuität zeigt. Die obere Hälfte endigt mit einem meist erweiterten Blindsack in der Höhe der Bifurcation oder wenig darunter; der vom Magen aufsteigende Abschnitt endigt entweder blind und haftet nur mit einem Muskelstrang an der Trachea, ebenfalls in der Bifurcation oder nur wenig höher; manchmal führen Muskelfasern zu dem Blindsack und deuten so die Zusammengehörigkeit beider Abschnitte an, in anderen vielleicht selteneren Fällen fehlt eine derartige Verbindung.

Endlich kann dieses untere Stück auch mit offenem Lumen in der Trachea inseriren.

Die Kinder regurgitiren natürlich alle Nahrung und sterben in den ersten beiden Wochen. Einen von Lamb beschriebenen Fall führt König an, in welchem ein 7 Wochen altes Kind eine tracheoösophageale Fistel $^1/_2$ Zoll unterhalb der Cart. cricoidea besass, während der Oesophagus im Uebrigen gut entwickelt war. König glaubt nun, dass im Anschluss an diese Fistel oder die blindsackartigen Gebilde des Schlundendes des Oesophagus, wie sie eben bei den Missbildungen beschrieben wurden, auch unsere Pulsionsdivertikel entstehen könnten. „In den entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen und deren Abnormitäten, in der unvollkommenen Abschnürung und Fistelbildung (Lamb), in der sackartigen Erweiterung des oberen Endes des Oesophagus liegen so-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

viele Momente, welche das Entstehen einer Stenose wie eines Divertikels begreiflich erscheinen lassen."

Wie diese Momente das Entstehen eines Divertikels begreiflich machen, darüber lässt uns König im Unklaren, wir müssen daher untersuchen, welche Beziehungen sich zwischen beiden aufstellen lassen.

Wenn wir die alte Valentin-Ammon'sche Theorie von der stückweisen Zusammensetzung der Speiseröhre nach unseren heutigen entwicklungsgeschichtlichen Kenntnissen als erledigt betrachten, so können wir obengenannte Missbildungen nur so erklären, dass die ursprüngliche Communication zwischen Speiseröhre und dem Tracheo-Bronchialtractus nicht ganz verschwindet und so eine Fistel zurückbleibt.

Die vollständige Unterbrechung der Speiseröhre in ihrer Continuität wäre vielleicht so zu deuten, dass an einer Stelle für die Anlage der Lungen zu viel Material vom Vorderdarm verbraucht wurde und so Trachea und Bronchien sich auf Kosten der Speiseröhre entwickelten. Dass die Unterbrechung gerade an der Bifurcation vorkommt, würde unsere Annahme unterstützen, denn der Vorderdarm ist in seiner ganzen Länge, soweit bekannt, ursprünglich gleichmässig angelegt und an der Bifurcationsstelle wird offenbar für die paarige Anlage der Lungen eine si licet verbo „grössere Anleihe" vom Vorderdarm erhoben; hier bietet die Abspaltung der Bronchien complicirtere Verhältnisse.

Dass der obere Blindsack die Bifurcation manchmal überschreitet, ist mir nach unseren obigen Auseinandersetzungen nicht unerklärlich; denn der Oesophagus überholt ja in seinem Längenwachsthum in der 3. und 4. Woche weit den Respirationstractus; die Ausdehnung mag durch die manchmal sehr energischen Schluckbewegungen der Kinder, durch die hineingepresste Nahrung begünstigt werden.

Gestatten nun diese Säcke, wie König meint, irgend einen Vergleich mit den Divertikelsäcken? Gewiss nicht! Denn letztere sind ja blinde Anhänge des Oesophagus, während die ersteren einfach blind endigende Abschnitte des eigentlichen Speiserohrs darstellen. Nur wenn das untere vom Magen aufsteigende Oesophagusende eine Fortsetzung zum Pharynx zeigen würde, so dass der Blindsack neben diesem rudimentären oberen Abschnitt vorhanden wäre, was aber niemals der Fall ist, dürften Vergleiche angestellt werden.

Bestehen ferner Beziehungen zwischen den mit Fisteln complicirten entwicklungsgeschichtlichen Abnormitäten und den Divertikeln! Ich glaube nein! Diese Missbildungen haben, während die Divertikel durchweg hoch oben am Ringknorpel ihren Ausgang nehmen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen constanten Sitz und zwar in der Höhe der Bifurcation, selten etwas höher. Ferner sitzen die Missbildungen alle an der ventralen Seite des Vorderdarms, denn nur die ventrale oder laterale Wand desselben betheiligt sich an den Differenzirungen speciell der Lungenanlage; die dorsale Wand steht in keiner Beziehung zu dem weiteren Aufbau des Körpers, sie macht keine Lageveränderung durch, die etwa die Anlage zu einer Ausbuchtung oder Ausziehung gerade an der bestimmten Stelle zur Folge hätten. Ich habe mich auch vergebens bemüht aus den Beschreibungen der bekanntesten Embryonen und einem Vergleich der verschiedensten Altersstufen Vorgänge aufzufinden, welche sich hinter dem Oesophagus abspielen und denselben in Mitleidenschaft ziehen könnten. Der Vorderdarm liegt ursprünglich der Wirbelsäule auf, nach und nach tritt eine mesodermale Faserschicht zwischen beiden Theilen auf, eine Ausbuchtung der Pharynxwand gegenüber dem Ringknorpel findet in keiner Weise eine Erklärung.

König macht noch darauf aufmerksam, dass Zenker und v. Ziemssen an eine congenitale Anlage der Divertikel nicht glauben, wenngleich sie das Vorkommen congenitaler Stenosen nicht bezweifeln, die doch auch niemals am Neugeborenen beobachtet wurden.

Nach unseren obigen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen müssen wir uns auch auf den Standpunkt von Zenker und v. Ziemssen stellen; denn eine congenitale Stenose können wir uns nach den embryonalen Vorgängen im ersten Monate (vergl. die Missbildungen) erklären, eine Divertikelbildung aber nicht.

Sollte aber die congenitale Stenose als Ursache für eine spätere Divertikelbildung angesehen werden, so ist dagegen nichts einzuwenden; nur darf dann die Anlage des Divertikels nicht als congenital bezeichnet werden.

Ausser diesen entwicklungsgeschichtlichen Bedenken gegenüber der Theorie einer congenitalen Divertikelbildung können wir noch eine Reihe klinischer und anatomischer Punkte anführen, die aber erst später im Zusammenhang besprochen werden sollen.

b. Theorie der Bildungsanomalie im Bereich der Kiemenfurchen.

Wir haben bereits erwähnt, dass Aschersohn 1832 ein Pharynxdivertikel für einen secundär veränderten Ueberrest einer inneren Kiemenfurche hielt; aber in den nächsten Jahrzehnten wurde weder gelegentlich der Behandlung der Kiemenfisteln, noch der-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenigen der Oesophagusdivertikel an einen innigeren Zusammenhang zwischen beiden gedacht.

Erst Heusinger deutete 1864 einen unseren Divertikeln sehr ähnlichen Fall als innere Kiemenfistel. Er betraf einen 67jährigen Oeconomen, dem, so lange er sich zu erinnern weiss, immer einige Zeit nach dem Essen die Speisen wieder in den Mund kamen; er liess sich dadurch nicht weiter incommodiren, bekam aber nun seit einem Jahre grössere Beschwerden, nach dem Essen Druck, Athemnoth und Angstgefühl, bis nach mehreren Stunden durch wiederholtes, sehr angreifendes Würgen übelriechende Speisen ausgeworfen wurden. Die Speiseröhre war gut durchgängig, dagegen gelangte Heusinger mit dem Finger auf der rechten Seite des Schlundes, unmittelbar an der Basis der Zunge, in einen mit Speisen angefüllten Sack. „Der Sack hatte offenbar die Stelle, wo die innere Fistelöffnung zu liegen pflegt."

Diesem richtig gedeuteten Falle schliesst Heusinger das Oesophagusdivertikel von Hettich, Braun und Ludlow an und weist auch auf den Fall von Mayr hin: „Dass auch selbst bei vollständigen Fisteln und offener äusserer Mündung solche Divertikel an der inneren Mündung bestehen können, beweisen die lebensgefährlichen Zufälle des 6jährigen Kindes des Mayr'schen Falles. Dass aber durch Verschliessung der äusseren Mündung und Ansammlung des Sekretes Veranlassung zur Entstehung eines solchen gegeben werden kann, leuchtet ein." Ich will schon hier bemerken, dass das Mayr'sche Divertikel auch nach Mayrs eigener Ansicht im intrathoracischen Theil der Speiseröhre sass und zwar etwas über der Bifurcation. Somit führt Heusinger gewissermaassen in einem Athemzuge an 3 weit auseinandergelegenen Stellen des Schlundrohrs mündende Divertikel auf Residuen von Halsfisteln zurück.

Indess die Theorie gewann Anhänger in Klebs, Weinlechner und anderen, selbst Virchow sanctionirte sie unter Hinweis auf eine von ihm beobachtete und 1865 beschriebene complete Kiemenfistel, bei welcher die Mündungsstelle im Pharynx divertikelartig erweitert war, endlich sprachen auch einige von Wheeler und Watson beschriebene Pharynxdivertikel zu Gunsten dieser Aetiologie.

Trotzdem erwuchsen einige Zweifel sowohl aus anatomischen wie klinischen Gründen; es stellte sich heraus, dass manche für beweiskräftig gehaltene Divertikel ganz falsch gedeutet waren, und v. Kostanecki machte es im hohen Grade wahrscheinlich, dass die Zenker'schen Pulsionsdivertikel mit Kiemenfisteln überhaupt nichts zu thun haben.

Um uns ein Urtheil in dieser Frage bilden zu können ist es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wiederum erforderlich, einen Blick in die Entwicklungsgeschichte zu werfen.

Es wird darauf ankommen, festzustellen wo und wie sich die Kiemenfurchen bilden und ob die Divertikel an derselben Stelle gefunden werden, an welcher die Kiemenfisteln münden.

Wie wir bereits oben gesehen haben, wird an der unteren Seite der Kopfanlage des menschlichen Embryo Ende der zweiten Woche vom Ectoderm eine Grube gebildet, die Mundbucht, welche allmählich (nach Schwund der Rachenhaut) mit dem Vorderdarm in offene Communication tritt.

Der Eingang zur Mundbucht wird von 5 Wülsten, dem unpaaren Stirnfortsatz und den paarigen Ober- und Unterkieferfortsätzen begrenzt. Letztere bilden den Kieferbogen. Hinter demselben und parallel mit ihm entstehen durch Aussackungen des Epithels der nunmehrigen Kopfdarmhöhle auf jeder Seite des Rumpfes 4 Schlundtaschen, welche durch Wachsthum nach aussen sich dem Ectoderm bald nähern. Dieses senkt sich an den entsprechenden äusseren Stellen ebenfalls furchenartig ein und tritt schliesslich in innige Berührung mit den inneren Taschen, so dass also die Wand der Kopfdarmhöhle an diesen Stellen nur aus 2 Epithelschichten besteht. Diese Taschen oder Furchen werden getrennt durch die zum Kieferbogen ebenfalls parallel laufenden Schlundbogen, welche sich aus den beiden Epithelschichten und einer mächtigeren Mesenchymschicht zusammensetzen.

Während nun bei den kiemenathmenden Wirbelthieren die Schlundspalten durchbrochen werden, so dass eine offene Communication zwischen Aussenwelt und Rachenraum entsteht, so scheint nach den Beobachtungen von His und Kölliker ein solcher Durchbruch beim Menschen nur ausnahmsweise vorzukommen.

Fällt schon bei der ersten Anlage der Schlundbögen ein Missverhältniss in der Stärke zu Gunsten der vordersten auf, so treten diese Unterschiede mit dem weiteren Wachsthum noch mehr hervor; im Zusammenhang damit tritt nun auch eine Verschiebung der Bögen unter sich mit dem Beginn der 4. Woche auf. „Aehnlich den Zügen eines Fernrohrs rücken sie in der Weise übereinander, dass von aussen gesehen der 4. Bogen erst vom 3. und dieser weiterhin vom 2. umgriffen und zugedeckt wird, wogegen an der inneren, dem Rachen zugewendeten Fläche der 4. Bogen sich über den 3., der 3. über den 2. lagert“ (His). Durch dieses ungleiche Wachsthum treten erhebliche Formveränderungen in der äusseren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gestalt des Embryo auf, deren hervorragendste Erscheinung das Auftreten der Halsbucht, Sinus cervicalis (Rabl), Sinus praecervicalis (His) darstellt; es ist eine tiefe Einbuchtung am hinteren Ende des Kopfes, deren Eingang nach vorn durch den 2. Schlundbogen gebildet wird, der 3. und 4. Bogen ist bereits von aussen unsichtbar, er liegt in der Tiefe.

Vom 2. Bogen (Zungenbeinbogen) wächst nun nach hinten ein kleiner Fortsatz (Rathke'scher Kiemendeckel), welcher sich von aussen über die Halsbucht legt und schliesslich durch Verschmelzung mit der seitlichen Leibeswand (seitliche Hals- und vordere Brustwand) erstere zum Verschluss bringt.

Diese Halsbucht ist somit begrenzt in der Tiefe (medial) und an ihrer vorderen Wand vom 3. und 4. Schlundbogen, an ihrem Eingang von vorne vom 2. Schlund- oder Zungenbeinbogen. Mit dem Verschluss dieser Halsbucht sind auch die (äusseren) Schlundfurchen spurlos verschwunden, abgesehen von der ersten, welche in den Dienst des Gehörorgans tritt und als äusserer Gehörgang persistirt.

Uebersprungen wir nun die weitere Entwicklung dieser Region und sehen wir, was aus den (inneren) Schlundtaschen, die uns hier am meisten interessieren, später geworden ist. Von den inneren Schlundtaschen erhalten sich nach His die Reste der ersten einestheils im Tubeneingang, anderntheils im hinteren Theil der Unterzungenfurche. Reste der II. Schlundtasche sind Rosenmüller'sche Grube und Tonsillarbucht. Wenig markirt sind die Reste der III. Tasche, ihr gehört der Raum vor der Plica nervi laryngei an, aus der IV. und aus deren Appendix dem Fundus branchialis, ist der Sinus pyriformis hervorgegangen.

Sehen wir nun, wie diese entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen für unsere Frage zu verwerthen sind.

Seit der Kenntniss der Kiemenspalten wurde der Versuch gemacht, dieselben von bestimmten Kiemenfurchen abzuleiten, und Heusinger stellte geradezu ein Schema auf für die Eintheilung der Ersteren:

„Die innere Oeffnung," sagt er, „liegt jederzeit an der Zungenwurzel im Pharynx und kann auch wohl an keiner anderen Stelle liegen, dagegen kann die äussere nach den Kiemenspalten abweichen: 1. sie liegt in der Nähe des Ohrs und entspricht der I. Kiemenspalte, 2. selten ist die Lage so, dass man sie als der II. oder III. Kiemenspalte entsprechend ansehen muss, 3. in der grossen Mehrzahl der Fälle liegt die Oeffnung im Menschen so, dass man sie als der IV. Halsspalte entsprechend betrachten muss, nämlich gewöhnlich nahe, oft etwas höher über dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sternoclaviculargelenk neben dem unteren Rand des M. sternocleidomastoideus."

Trotz der grössten Schwierigkeiten bei der Einreihung der einzelnen Fälle blieb dieses Schema doch für die meisten späteren Forscher maassgebend, und erst die jüngeren entwicklungsgeschichtlichen Forschungen (s. oben) riefen Zweifel in der Richtigkeit der Heusinger'schen Theorie hervor; insbesondere sprach die Mündung der drei unteren Furchen in den gemeinsamen Sinus cervicalis und der gleichmässige Verschluss derselben gegen eine derartige Deutung der äusseren Fistelöffnung.

Erst 1889 und 1890 wurde Heusinger's Lehre von v. Kostanecki durch eine auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage durchgeführte Neubearbeitung des Gegenstandes entschieden zurückgewiesen und die ganze Frage in einer Weise gelöst, die bis heute allgemeine Anerkennung gefunden hat. v. Kostanecki kam zu dem Resultat, dass für die entwicklungsgeschichtliche Deutung einer Kiemenfistel einzig und allein die innere Mündung in Betracht zu ziehen sei. „Die Lage der äusseren Oeffnung ist in dieser Beziehung gleichgültig, da sie nur die Stelle kennzeichnet, wo an der vorderen Seite des Sinus cervicalis eine Störung im Verschluss eingetreten ist." Er achtet vor Allem darauf, wie die innere Mündung „sich zu den His'schen Ueberresten der inneren Kiementaschen im definitiven Mundrachenraum verhält." Unter weit über 100 Halsfisteln, welche er in dieser Hinsicht geprüft hat, fand er, dass fast alle der II. Kiementasche ihren Ursprung verdanken, sowohl die äusseren wie die inneren. Als vollständige Fistel der ersten Schlundspalte ist nur ein einziger, der von Virchow 1865 beobachtete Fall bekannt; sehr selten sind Fisteln der III. Schlundspalte, solche der IV. sind noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Wenn nun durch die Erweiterung einer solchen inneren Fistel (etwa durch Speisen oder Mundsekret) Divertikel entstehen können, so werden wir sie auch nur an den Stellen erwarten dürfen, wo innere Fistelöffnungen vorkommen, d. h. an den His-schen Residuen von Schlundtaschen; sie werden aber da wie alle Fisteln nur lateral münden dürfen. Es ist aber bis jetzt nach v. Kostanecki noch keine einzige Kiemenfistel bekannt, deren Mündung hinten und medial oder gar tief unten am Uebergang vom Pharynx in den Oesophagus angetroffen worden wäre.

Wenn wir nunmehr alle bisher bekannten Pulsionsdivertikel auf Grund der Entwicklungsgeschichte hinsichtlich obiger Theorie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

prüfen, so können wir von vornherein alle Divertikel hier unberücksichtigt lassen, deren Mündung medial sitzt, aber auch alle, deren Abgang tiefer als der Sinus pyriformis liegt, mithin auch alle, welche am Uebergang vom Pharynx zum Oesophagus ihren Sitz haben.

Wir dürfen daher nur die oben als eigentliche Pharynxdivertikel bezeichneten Fälle ätiologisch von inneren unvollständigen Halsfisteln ableiten, nicht aber die unserer Betrachtung zu Grunde gelegten Zenker'schen Divertikel, und der Grund für die falsche ätiologische Deutung auch dieser Divertikelform ist darin zu suchen, dass dieselbe den Pharynxdivertikeln von mancher Seite gleichgestellt wurde, und dass man sich die entwicklungsgeschichtliche Unmöglichkeit eines so tiefen Sitzes von inneren Halsfisteln (getäuscht durch Heusinger's Schema derselben) nicht klar gemacht hatte.

Wir könnten nun diese Frage als erledigt betrachten, wenn nicht neuerdings Schwarzenbach 1893, der sich im Anschluss an einen von Billroth operirten Fall eingehender mit der Aetiologie der Oesophagusdivertikel beschäftigte, dennoch die Theorie der congenitalen Anlage zu retten suchte und zwar, obgleich ihm v. Kostanecki's Arbeiten über die Kiemenfisteln bekannt sind.

Schwarzenbach stellt nämlich die merkwürdige Behauptung auf, dass die meisten der typischen grossen Divertikel (Zenker-schen Divertikel) von unvollkommenen inneren Halsfisteln der IV. Kiemenfurche, also dem Sinus pyriformis abstammen und eine Wanderung nach unten anträten. Als Beweis dient ihm der Fall von König, bei welchem auf der Vorderseite des Sackes bis zur Mitte Muskelfasern nachzuweisen waren, während auf der Rückseite die Muskulatur nur 3 cm weit reichte; „dieses auffallende Verhältniss lässt sich nicht anders begreifen, als durch die Annahme, dass das Divertikel ursprünglich viel höher oben am Pharynx gesessen hat, aber allmählich nach unten wanderte, dass die untere Umschlagstelle in den Oesophagus durch die andrängenden Speisen und das Gewicht des Divertikels von der Oesophagusperipherie ab- und heruntergezogen wurde, so dass sich aus dieser unteren Oesophaguswand die vordere Divertikelwand bildete und stetig verlängerte."

„Einen weiteren Beweis für die Abwärtsbewegung des Divertikels gibt das Präparat Kühne's, denn der obere Theil erstreckt sich bis zur Mitte der Cartilago thyreoidea und der Abgang ist unterhalb der untersten transversalen Fasern des Constrictor phar. inf. Wie könnte man sich diese obere Ausbuchtung anders er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klären, als dadurch, dass ursprünglich die Eingangsstelle viel höher sáss und allmählich durch die beschriebene successive Umstülpung (sit venia verbo) ihrer Schwelle tiefer rückte, während die Partie, welche einst den Fundus des Sackes bildete, in Folge von Verwachsungen mit der Umgebung die alte Lage beibehielt.“ Endlich führt er auch das Tieferrücken des Schlinghindernisses (Weinlechner) auf die Locomotion des Divertikels zurück.

Gegen diese Ableitung der Divertikel von der IV. Schlundtasche, dem sinus pyriformis, sprechen wiederum entwicklungsgeschichtliche Erfahrungen; zunächst die Thatsache, dass noch keine einzige sichere Fistel der IV. Schlundtasche beobachtet ist. Dies von den übrigen Kiemenfurchen verschiedene Verhalten lässt sich vielleicht daraus erklären, dass wie Rabe und andere Autoren versichern, die IV. Schlundtasche bei Säugethieren nie die entsprechende äussere Schlundfurche berührte, sondern von dem Ectoderm der letzteren stets durch eine Mesodermschicht getrennt bleibt.

Es ist aber gar nicht nöthig, die Entwicklungsgeschichte heranzuziehen, um Schwarzenbach's Annahme zu widerlegen. König's Fall erfuhr schon eine zu verschiedene Deutung, als dass er geeignet schiene, eine neue Theorie zu begründen. Ich werde später auf denselben zurückkommen.

Dass das Tieferrücken des Schlinghindernisses meist nicht von der Lageänderung der Schwelle herrührt, sondern von der Lage des Fundus, kann ich durch mehrere Fälle beweisen. Wo müsste denn die Schwelle liegen, wenn, wie es bei den grossen Säcken der Fall ist, sich das Schlinghinderniss innerhalb des Thorax befindet?

Der schlagendste Beweis gegen Schwarzenbach's Theorie liegt aber in dem von ihm selbst citirten Kühne'schen Falle, dessen Beschreibung ich anfüge.

> An diesem Präparat kann man geradezu den Typus einer „Pharyngocele“ erkennen. In der Seitenansicht ist der kleine Stiel zu sehen, welcher eine nach allen Seiten erweiterte Schleimhautblase mit dem Pharynxlumen verbindet.
>
> Die Muskulatur oberhalb der Durchtrittsstelle ist vollständig intact, die Muskelfasern des M. constr. phar. inf. sind ein Stückchen weit mit der Schleimhaut herausgezerrt und decken somit den Stiel. Letzterer steht sogar noch senkrecht zur Pharynxaxe, so dass eine ehemalige Abwärtsbewegung derselben ohne gleichzeitige Senkung des Pharynx anatomisch ganz unmöglich ist.
>
> Ebenso eigenthümlich ist die Ansicht, dass der obere Theil des Sackes der ehemalige Fundus gewesen sei. Die einzig mögliche und einfachste Erklärung dieses oberen Sackabschnittes ist in folgender Entstehungsweise dieser Divertikelart zu suchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Schleimhaut wird durch irgendwelche Ursache zwischen den Muskelfasern herausgedrängt und breitet sich nach allen Seiten gleich einer kugelartigen Blase aus. Diese Stadien wurden mehrfach beobachtet; die Blase steht durch einen dünnen Stiel mit dem Pharynx in Verbindung. Die Wirkungen der Schwere der Speisen kommen erst dann für die Form zur Geltung, wenn das Divertikel ein bestimmtes Volumen erreicht hat; unterdessen traten aber in der Umgebung der Blase an manchen Stellen Verwachsungen auf, die das sackartige Wachsthum hemmen und erst dann überwunden werden, wenn der Inhalt des Divertikels eine genügende Schwere besitzt oder der Druck vom Pharynx nach Vergrösserung der Eingangsöffnung parallel zur Oesophagusaxe wirken kann. Ist der obere Theil der ursprünglichen Blase fest mit der Umgebung verwachsen, so kann er auch später noch die Mündungsstelle in dem Pharynx überragen; so mag es auch in dem von Schwarzenbach selbst beschriebenen Fall gewesen sein. Bedenkt man nun noch, dass der mittlere Pharynx von einer ausserordentlich starken doppelten Muskelschicht gebildet wird, so erscheint ein derartiges Herunterrücken der Eingangsmündung bis zum Oesophagus völlig unmöglich.

Ich glaube somit, dass es nicht mehr nöthig sein wird, auf die Theorie Schwarzenbach's und die Consequenzen, die er aus derselben herleitet, zurückzukommen.

Damit soll aber nicht das Vorkommen von Divertikeln in Abrede gestellt werden, welche ihren Ursprung aus der Gegend des Sinus pyriformis (wahrscheinlich der III. Schlundtasche) nehmen; aber diese müssen streng geschieden werden von den Zenker-schen Divertikeln; sie gehören zu den eigentlichen Pharynxdivertikeln, machen aber in der Regel dieselben Erscheinungen wie die Zenker'schen und lassen sich während des Lebens häufig nicht von denselben unterscheiden.

c. Albrechts atavistische Theorie.

Auf dem XIV. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1885) berichtete Albrecht über die morphologische Bedeutung der Pharynxdivertikel. Er sucht nachzuweisen, dass beim Menschen zweierlei verschiedene Arten von Pharynxdivertikeln vorkommen, nämlich 1. dorsale oder epipharyngeale und 2. laterale oder parapharyngeale. Die letzteren führt er auf Kiemenspalten zurück. Unter Ersteren versteht er die Zenker'schen Divertikel, deren Entstehung er folgendermaassen deutet: „Alle bisher beobachteten Fälle haben das gemeinschaftliche, dass der Aditus laryngis, Aditus oesophagi und Aditus diverticuli auf gleicher Höhe liegen. Da bei verschiedenen Säugethieren (constant beim Schwein, Kamel und Elefanten, zuweilen auch beim Rinde) auf der gleichen Höhe normalerweise ein solches Divertikel, die sogenannte Rachentasche oder das Coecum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oesophageum der Thierärzte liegt, so stellt A. die Ansicht auf, dass „die Zenker- und v. Ziemssen'schen Pulsionsdivertikel des Menschen die morphologische Bedeutung atavistischer Bildungen besitzen, die sämmtlich auf eine den Säugethieren ursprünglich zukommende retropharyngeale Rachentasche derselben zurückzuführen sind" (nach einem Autoreferat von Albrecht). „Da beim Schwein die Rachentasche unter dem Musc. cricopharyngeus mit dem Finger hervorzustülpen ist und deren cranialer Abschnitt somit von diesem Muskel bedeckt ist, erklärt es sich, warum manche Pulsionsdivertikel beim Menschen Muskeln tragen."

Zunächst muss der Behauptung, die auch von anderen Autoren aufgestellt ist, widersprochen werden, dass nämlich der Aditus laryngis, oesophagi et diverticuli auf einer Höhe stehen. Der aditus diverticuli steht bei den bisher bekannten Divertikeln niemals auf der gleichen Höhe des Aditus laryngis, sondern stets am unteren Ende des Kehlkopfes.

Dass aber keinerlei Beziehung zwischen den Zenker'schen Divertikeln und diesen Rachentaschen besteht, geht aus einer Mittheilung von Kilian hervor, deren Richtigkeit von v. Kostanecki anerkannt wird. Kilian sagt:

„Die Plicae pharyngo-palatinae verlieren sich nicht seitlich mit ihren unteren Enden an der Pharynxwand, so wie es beim Menschen und den höheren Affen der Fall ist, sondern sie laufen unten an der hinteren Schlundwand zusammen, gehen ineinander über und bilden so einen vollständigen Ring, wie er bei sämmtlichen Säugern, mehr oder weniger ausgebildet oder etwas modificirt, beobachtet wird.

Der obere Theil des Ringes ist zugleich der freie Rand des Gaumensegels, das beim Schwein keine Uvula besitzt, der untere Theil dagegen bildet zugleich die lippenförmige vordere Umgrenzung des Eingangs in die Rachentasche, welche deswegen in den Bereich des Nasenrachenraums gehört. Sie besteht aus einem von da nach unten zwischen den unteren und mittleren Schlundschnürer (die sich bekanntlich dachziegelartig decken) sich erstreckenden Sack, in den man mit dem Finger bequem eingehen kann."

Es lässt sich somit zwischen den Divertikeln und Rachentaschen keinerlei Beziehung herstellen, nur dass es sich bei beiden Gebilden um Säcke an der hinteren Pharynxwand handelt. Die Rachentasche beim Thier liegt ausserhalb des Schlingweges, im Nasenrachenraum, wie v. Kostanecki hervorhebt; der Eingang in die Tasche liegt somit viel höher, als die Divertikel, und die Theile, welche beim Thier die Tasche bilden, haben beim Menschen eine ganz andere Verwendung gefunden.

Die Albrecht'sche Theorie fand übrigens nur wenige Anhänger und hat heute wesentlich historisches Interesse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben uns bisher nur mit Theorien einer congenitalen Anlage der Zenker'schen Divertikel beschäftigt und dabei gefunden, dass uns die Entwicklungsgeschichte keinerlei Anhaltspunkte für die Entstehung derselben bietet, dass weder während des Embryonallebens sich Vorgänge abspielen, welche uns diese Divertikel ätiologisch verständlich machen, noch durch im Leben beobachtete Abnormitäten oder Missbildungen in der Pharynxgegend Beziehungen zu denselben festzustellen waren.

Wir sahen uns bei der Beurtheilung nicht genöthigt, den anatomischen Bau der Divertikelsäcke, oder das klinische Bild zu Hülfe zu nehmen, und es wird sich nunmehr fragen, bestehen denn wirklich zwingende Gründe, um die Divertikel auf eine congenitale Anlage zurückzuführen. Bevor wir in die Erörterung dieser Frage eintreten, soll noch mit kurzen Worten die mechanische Theorie erwähnt werden.

d. Die mechanische Theorie (Zenker u. v. Ziemssen).

Zenker stellt folgendes Princip für die Entstehung dieser Divertikel auf. „Eine unbeschriebene Stelle der Schlundwand verliert ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingakt auf sie wirkenden Druck, indem sie in Folge einer localisirten Einwirkung auf die ihr zur Stütze dienenden Muskelfasern dieser Stütze beraubt wird. Danach wird nun bei jedem folgenden Schlingakt, der durch die Contraction der übrigen Schlundmuskulatur zusammengepresste Bissen (oder die geschluckte Flüssigkeit) gegen jene nachgiebige Stelle hin ausweichen; die Schleimhaut wird dadurch leicht ausgebuchtet und bei der unausbleiblich immer sich wiederholenden gleichen Einwirkung ganz allmählich stärker und stärker vorgebuchtet, bis endlich ein förmlicher Sack entsteht, in welchem nun die Ingesta auch ausser der Zeit der Deglutition zurückbleiben können.“ Unter der „localisirten Einwirkung“ versteht Zenker auf Grund einiger Beobachtungen Einklemmung von Fremdkörpern im Schlund und Auseinanderdrängen der Muskulatur, oder Trauma mit Zerreissung einiger Muskelfasern des Schlundes oder sonstige Schädigung der Muskulatur (Verbrennung durch heisse Bissen); als begünstigend für solche Vorkommnisse sieht er angeborene oder durch Compression von aussen entstandene Stenosen im Oesophaguseingang an.

Zenker vertheidigt seine Theorie hauptsächlich durch klinische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und anatomische Beweismittel, ohne sich auf entwicklungsgeschichtliche Erörterungen einzulassen.

Wenden wir uns nunmehr zu denjenigen Momenten, welche in klinischer oder anatomischer Hinsicht für eine congenitale Anlage sprechen.

Bei der Beurtheilung der Aetiologie der Divertikel bildete seit mehreren Jahrzehnten stets die entscheidende Frage die Existenz resp. das Fehlen einer Muskelschichte in der Sackwandung; die erstere sollte für die congenitale Anlage, das letztere für einen erworbenen Ursprung sprechen. Nun sind aber die Mittheilungen über die Zusammensetzung der Divertikelwände sehr spärlich und häufig, wie aus der Beschreibung hervorgeht, recht unzuverlässig. Die Präparate bilden meistens Cabinettstücke der pathologisch-anatomischen Sammlungen und sind aus Schonungsrücksichten nicht genauer untersucht und mikroskopirt. Manche sind deshalb nur am Ursprung vom Pharynx präparirt und manche wurden hinsichtlich ihrer Zusammensetzung nach dem makroskopischen Aussehen taxirt. Welchen Täuschungen man dabei unterworfen ist, hat Zenker bewiesen, als er ein in einer fleissigen und genauen Arbeit von Fridberg beschriebenes Präparat des Giessener pathol. anatom. Museums nachuntersuchte, von welchem der Verfasser sagte es bestehe „aus allen Häuten des Oesophagus. Die Muskelschicht ist mässig stark entwickelt, und es laufen die Fasern in ziemlich regelmässiger Anordnung um den ganzen Sack herum.“ Die Untersuchung Zenker's ergab, dass an dem eigentlichen Sack auch nicht eine Muskelfaser war. Auch an drei eigenen Präparaten konnte Zenker das Fehlen der Muskelschicht constatiren, und dementsprechend lauten auch die Angaben von sehr zuverlässigen Beobachtern wie Bell, Rokitansky, Ogle, so dass man es Zenker nicht verdenken kann, wenn er „auch die wenigen übrigen Fälle, in denen das Vorhandensein einer Muskelschicht behauptet worden ist, vor einer erneuten Prüfung nicht für beweiskräftig halten“ will.

Durch die Zenker'sche Arbeit ist man mehr auf diese Streitfrage aufmerksam geworden, und die Angaben der neuerdings beobachteten Fälle scheinen mehr Anspruch auf Glaubwürdigkeit machen zu können.

Die Zenker'sche Ansicht fand keine allgemeine Anerkennung und es vertraten in der nächsten Zeit besonders König und v. Bergmann die Theorie der congenitalen Anlage wesentlich auf Grund des positiven Muskelbefundes in der Divertikelwand. Von Bergmann, der der Aetiologie eine eingehende Studie widmet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leugnet sogar das Fehlen der Muskulatur für alle Fälle. „Weist schon die Beständigkeit des Sitzes auf eine bestimmte nur hier wirksame Ursache, auf eine an diesen Sitz gebundene Anlage und daher auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge, so thut dies noch eine bestimmte anatomische Beziehung des Divertikels, die zu der Muskulatur der Speiseröhre. Es handelt sich in den Divertikeln nicht um Hernien der Schleimhaut, bauchartige Vorstülpungen derselben durch die irgendwie verdrängte Muskulatur, vielmehr ist die letztere gleichfalls an ihrem Aufbau betheiligt. Hierauf hat zuerst durch eine sorgfältige Präparation König an einem instructiven Präparat der Göttinger Sammlung aufmerksam gemacht." „Ich will gleich vorwegnehmen, dass auch der von mir exstirpirte Sack an seiner äussersten Schicht darstellbare quergestreifte Muskelfasern enthielt, über deren nähere Anordnung am Präparate allerdings nichts zu ermitteln war. Genug aber, dass sie vorhanden waren und ebenso überall dort, wo aufmerksam präparirt worden ist (Fälle von Rudolphi, Ludlow, Hettig, Sandahl, Virchow), entdeckt wurden."

Bergmann ignorirt mit diesen Sätzen vollständig die genauen Untersuchungen von Zenker, Bell, Ogle sowie mehrerer neueren Autoren. Rudolphi hat, wie er in seiner Originalarbeit ganz klar angibt, nie derartige Pulsionsdivertikel an der Leiche beobachtet. Im Verlaufe des Oesophagus sah er einmal „einen solchen, ein paar Linien breiten und $^1/_2$ Zoll langen von allen Häuten gebildeten Fortsatz der Speiseröhre." Es war wahrscheinlich ein Tractionsdivertikel, jedenfalls aber kein Zenker'sches Pulsionsdivertikel. Ueber die anderen von Bergmann hier angeführten Fälle siehe unten.

König hält zwar das Vorkommen der Pharyngocelen (Wand ohne Muskulatur) für erwiesen, ist aber doch mit Kühne und Klebs der Ansicht, dass in einer Reihe von Fällen Muskulatur zu finden ist. Er hält es für wahrscheinlich, „dass eine spätere Untersuchung neuerer Fälle die Häufigkeit des Vorkommens von Muskeln am Sack und die Beschaffenheit derselben constatiren muss, ehe man allgemeine Schlüsse ziehen kann, welche darauf basiren, dass es überhaupt keine derartigen Fälle gibt."

Da sich die Zahl der Divertikel seit Zenker verdreifacht hat, so ist es vielleicht jetzt möglich, an der Hand der Statistik diese principielle Frage einer Lösung nahe zu bringen.

Es sind bis jetzt 65 Fälle genauer beschrieben, bei welchen eine Untersuchung der Säcke möglich war, sei es nach der Exstirpation, sei es nach der Section, aber nur 44 mal finden wir Angaben über die Zusammensetzung der Wandung, darunter 17 mal zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gunsten einer Muskelschicht (der Fall Sandahl war mir im Original nicht zugänglich).

Es ist klar, dass wir bei einer so wichtigen Frage nur solche Fälle berücksichtigen dürfen, die genau mikroskopisch untersucht wurden, nicht aber solche, bei welchen vom makroskopischen Aussehen auf das Vorhandensein von Muskulatur geschlossen wurde.

Wie man sich dabei täuschen kann, haben wir selbst an einem Präparat erfahren, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als muskelfrei erwies. Ebenso erging es Chavasse, der makroskopisch eine Muskelschicht zu sehen glaubte, während er bei der mikroskopischen Untersuchung keine Muskelfaser entdecken konnte. Eine Reihe von den oben angeführten Fällen scheint aber nur makroskopisch untersucht zu sein, so gewiss die beiden von Girard, welche eine Muskulatur haben sollen, denn sie wurden gar nicht exstirpirt, sondern ins Oesophaguslumen invaginirt; so der Fall von Whitehead, denn dieser sagt nur, der Sack „schien“ alle Schichten des Oesophagus zu haben, auch der viel citirte Ludlow'sche Fall ist offenbar nicht mikroskopirt worden, das geht aus verschiedenen Stellen des Originals hervor. Ludlow schloss auf das Vorhandensein einer Muscularis einmal aus der Dicke und äusseren Gleichartigkeit der Wand des Divertikels mit derjenigen des Pharynx, ausserdem daraus, dass der Sack die Nahrung (durch Muskelcontraction!) herauszuwerfen im Stande war.

Diese letztere Ansicht findet sich noch bei einer Reihe späterer Autoren vertreten; man wollte daraus schon am Lebenden auf das Vorhandensein einer Muscularis schliessen (Klemperer, Bell, Braun), was aber durchaus unstatthaft ist, denn die Entleerung des Divertikelsackes geschieht durch ganz andere Factoren (siehe Symptomatologie).

In anderen Fällen ist es nicht so ersichtlich, dass die mikroskopische Untersuchung unterlassen wurde; es lässt sich aber doch aus der Darstellungsweise, aus den ganz flüchtigen Angaben oder den Deductionen über die Divertikelwand schliessen.

So findet sich in dem Sectionsprotokoll von Weinlechner ohne weitere Erläuterung die Angabe: „Dieselbe besitzt alle Schichten des Oesophagus, ist somit ein wahres Divertikel.“ Overkamp sagt an einer Stelle, dass die Wand aus allen drei Häuten besteht, führt aber später als Beweis für das Fehlen von Muskulatur (Hernie) die enge Mündung des Divertikels an; sein Divertikel besass eine erbsengrosse Mündung. Braun's Mittheilungen über die Wandung sind folgende: „Der Sack hat innen eine Schleimhaut, ist runzlig, von dichter, elastischer Structur, zeigt Muskelfasern und ist so gross wie eine Kinderfaust.“ Derartige Darstellungen scheinen nicht geeignet, eine wichtige Frage zu entscheiden.

Hettich (vergl. v. Bergmann) macht keinerlei Angaben über die Zusammensetzung des Divertikels seines Vaters; die eigenthümliche Auffassung, dass in demselben die Anlage zu einer förmlichen wenn auch unvollkommenen Verdoppelung des Oesophagus gegeben sei, da es aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denselben Häuten bestehe wie der Oesophagus, rührt von der Redaction des württembergischen Correspondenzblattes her.

Hier sei noch der von Otto beobachtete und von Albers abgebildete unveränderte Fall erwähnt, den allerdings schon Zenker zurückgewiesen hat.

Er sagt: Ueber der Schleimhaut liegt die Muskelhaut; „sie wird gebildet, indem die Muskelfasern des Oesophagus sich von oben und unten über den Beutel herum erstrecken, wie dies in Fig. II Tab. XII zu sehen ist.“ Die Figur ist in dieser Hinsicht sehr deutlich; man sieht ein kleines Stück des Pharynx präparirt, an dem allerdings Pharynxmuskulatur zu sehen ist, am Hals des Divertikels ist kaum etwas präparirt, der Divertikelsack ist ganz intact.

Nun folgen die Fälle, von welchen wir annehmen dürfen, dass sie mikroskopisch untersucht sind.

Zunächst der von Bartelt beschriebene Fall, welcher eine ziemlich reiche Muskulatur auch am Sacke besitzt, dann der von Bergmann operirte, welcher an seiner äussersten Schicht darstellbare quergestreifte Muskelfasern enthielt.

Beide Autoren halten ihre Divertikel für congenitale Gebilde und führen ihre Entstehung auf Ueberreste der III. Schlundfurche zurück. Aus Gründen, die wir weiter unten auseinandersetzen werden, stimmen wir dieser Deutung bei und zählen sie zu den eigentlichen Pharynxdivertikeln.

Nun bleiben noch wenige Divertikel zur Betrachtung übrig, bei denen allerdings mit Sicherheit auch im Divertikelsack Muskelfasern vorhanden sind. Hierher gehört der von Classen beschriebene Fall, bei welchem der Hals von beiden Seiten durch den Constrictor phar. inf. umfangen wird; an der Vorderseite lassen sich strahlig auseinanderlaufende Muskelfasern der Längsmuskulatur erkennen; über diese hinweg läuft ein 6 mm breites Bündel des Constrictor phar. inf. gerade am Abgang des Sackes von der Speiseröhre. „An den übrigen Theilen der Wand, d. h. am Grund und am grössten Theil der hinteren Wand hängt die Schleimhaut unmittelbar mit dem lockeren retropharyngealen Bindegewebe zusammen.“ „Der Sack hat sich also zwischen die untersten Faserzüge dieses Muskels hineingestülpt.“

An dem von v. Mandach beschriebenen Präparate ist der Sack nach oben durch den Constrictor phar. inf. begrenzt, welcher ein starkes Faserbündel um ihn herumsendet. Der mikroskopische Befund lautet:

„Die Muscularis ist sehr spärlich entwickelt, man hat oft Mühe, einige quergestreifte Fasern zu finden, deren Verlauf keiner typischen Richtung folgt.“

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bedeutender ist der Muskelgehalt des ersten Huber'schen Divertikels.

„Die äussere Fläche des von seiner Adventitia befreiten Divertikels zeigt an seiner rechten Flanke eine feine 6,5 cm lange strangartige Auflagerung, welche von oben nach unten allmählich immer dünner und feiner wird. Zu oberst, unterhalb der Stelle, wo der Strang in die Pharynxmuskulatur übergeht, misst er 5 mm, zu unterst 2 mm. Sein unteres Ende ist etwas unterhalb der Mitte des Sackes. In Zupfpräparaten aus dieser Auflagerung gelingt es fast ausnahmslos, unter dem Mikroskop quergestreifte, gut erhaltene Muskelfasern nachzuweisen. Selbst aus einer noch viel tiefer, beinahe am Fundus des Blindsackes gelegenen Partie der Divertikelwand gelingt es, vereinzelte, spärliche, quergestreifte Muskelfasern mikroskopisch nachzuweisen."

Ebenso fand Huber in seinem dritten Falle Muskulatur. „In einem Zupfpräparat aus der oberen Hälfte des Sackes waren zahlreiche Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung nachweisbar."

Worthington berichtet über sein Divertikel: „Nearly two-thirds of this pouch were covered by muscular fasciculi derived from the pharyngeal constrictors."

Von König's eigenen Beobachtungen wären hier zunächst die beiden von ihm 1894 operirten Fälle zu erwähnen. „Beide Mal hatten die Säcke eine ziemlich derbe Fascienschicht. Nach Lösung derselben liessen sie sich stumpf aushülsen. Es folgte auf die Fascienschicht eine wandelbare Schicht quergestreifter Muskelfasern, dann eine Bindegewebsschicht, nun wieder eine Schicht glatter Muskelfasern und schliesslich Schleimhaut, theils mit Cylinder-, theils mit Plattenepithel." Wenn wir bedenken, dass König derjenige ist, welcher vorher den grössten Werth auf eine genaue mikroskopische Untersuchung der Wandung gelegt hat und nur darin eine Förderung der schwebenden Frage voraussah, wenn wir ferner bedenken, dass er gerade bei diesen beiden Fällen vergebens nach einer Aetiologie des Leidens sucht, so muss diese flüchtige unbestimmte Abfertigung der Wandung um so mehr auffallen; es macht fast den Eindruck, als ob König 1894 nicht mehr auf seinem früheren Standpunkt (der congenitalen Theorie) beharre, auf den er in Folge einer genauen Präparation des berühmten Göttinger Präparates gekommen ist.

Das letztere aber, das in König's „Krankheiten des unteren Theils des Pharynx und Oesophagus" S. 86 abgebildet ist, lässt erkennen, dass „zumal die vordere Wand einen sehr deutlichen Muskelüberzug besitzt, welcher von den unteren Bündeln des Constrictor inferior, wie von den mittleren Längsbündeln der Oesophagusfasern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebildet wird. Aber offenbar ist auch unter dieser sich weit am Sack nach unten ausdehnenden Längsschicht eine Schicht mehr querverlaufender, glatter auseinandergedrängter Fasern vorhanden, welche wahrscheinlich als Fortsetzung der Ringfaserschicht der Speiseröhre bezeichnet werden muss." Aus der genaueren Beschreibung geht hervor, dass von der Vorderseite des Divertikels $^2/_3$ mit quergestreifter Muskulatur und zwar einer inneren quer- und einer äusseren längsverlaufenden Schicht bedeckt ist, dass aber an der hinteren Wand nur der Hals quergestreifte Muskulatur besitzt.

Häufig wird noch der von Kühne beschriebene Fall citirt; ohne mich weiter auf den Text einzulassen, will ich nur auf die sehr deutliche Abbildung im Original verweisen. Es handelt sich um eine Pharyngocele, deren Abgangstheil eine kurze Strecke von strahlig auslaufenden Muskelfasern des Pharynx bedeckt wird.

Bergmann citirt noch Fälle von Rudolphi und Virchow. Ueber ersteren siehe Anmerkung S. 23. Virchow hat meines Wissens keinen Fall veröffentlicht, der von ihm mikroskopisch untersucht worden ist.

Dies sind die Thatsachen, welche aus der Literatur zu Gunsten der von König vertretenen Ansicht herangezogen werden können. Ich sah mich genöthigt, sie etwas ausführlicher und zum Theil mit den Worten der Urschriften mitzutheilen, um deren Beurtheilung von anderer Seite zu erleichtern.

Von den eben citirten Divertikeln sind somit 2 als nicht hierhergehörig auszuschalten, der grösste Theil ist nicht genügend untersucht oder beschrieben; zuverlässige Angaben stehen uns nur in wenigen Fällen zur Verfügung. Diese letzteren besitzen eine theilweise Muskelbekleidung, die sich fast stets auf Abschnitte der Vorderfläche erstreckt, während an der Rückseite nur der Hals Muskulatur besitzt, im günstigsten Falle (Worthington) sind $^2/_3$ des Sackes mit Muskelfasern ausgestattet.

Es ist aber bis jetzt nicht ein einziges Divertikel bekannt, das einen continuirlichen Muskelüberzug besässe, und das wäre doch nothwendigerweise erforderlich, wenn das Divertikel als solches angeboren wäre; denn dass in der Nähe der Abgangsstelle vom Pharynx Muskulatur angetroffen wird, kann durch eine andere Entstehungsart einfacher erklärt werden. Freilich erkennt König einen nur theilweisen Muskelüberzug schon für beweisend an, denn er sagt:

„Dass der Muskelüberzug bei dem Wachsthum des Divertikels keiner von solcher Mächtigkeit bleiben wird, wie die Muskelhaut des Pharynx, des Oesophagus ist, dass die Muskelbündel auseinandergezogen verdünnt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden müssen, dass sie auch in der Folge degeneriren, weil es doch ganz ausserordentlich unwahrscheinlich ist, dass sie weiter in der früheren Art arbeiten, das scheint uns doch kaum zu bezweifeln, und so geben wir zu, man wird den Muskel vermissen, wenn man ihn als Haut in der Dicke sucht, wie am normalen Pharynx oder Oesophagus."

Wir wollen gern zugestehen, dass eine derartige Degeneration und Atrophie der Muskulatur mit dem Laufe der Jahre eintreten kann, wenngleich in keinem einzigen der Fälle (abgesehen von dem König'schen) von Degenerationszeichen an den Muskelfasern berichtet wird (vergl. besonders Huber, Seite 26), aber dann müsste man doch unter den kleinen, also jungen Divertikeln wenigstens eines finden können, das noch eine vollständige Muskulatur besitzt, allein auch dieses eine fehlt noch zum Beweis, wenngleich Klebs behauptet, dass die kleinen Pulsionsdivertikel Muskulatur besässen; häufig scheint gerade das Gegentheil der Fall zu sein, die kleinen Divertikel besitzen weniger Muskulatur und zwar aus einem erklärlichen Grunde.

Als weiteres Beweismaterial für die Möglichkeit einer congenitalen Anlage führte Bergmann das gleichzeitige Vorkommen von Halsfisteln, König die Beobachtung von Divertikeln an kleinen Kindern an. Drei Fälle sind es, die mit merkwürdiger Beharrlichkeit durch die Literatur hindurchgeschleppt werden, obgleich sie, wie aus den betreffenden Arbeiten ganz klar zu ersehen ist, mit unseren Divertikeln absolut nichts zu thun haben.

Der erste von Mayr 1861 beschriebene Fall betrifft ein mit einer Halsfistel behaftetes 6jähriges Mädchen, das von Kind auf Symptome äusserte, welche auf eine Stenose, wahrscheinlich Divertikel, in der Höhe der Bifurcation hinweisen; das von Kurz 1877 erwähnte 3jährige Mädchen hatte eine Stenose in der Höhe des Diaphragmas, die von Kurz auf Grund genauer Untersuchung als Divertikel gedeutet wurde.

Monti 1876 endlich theilt eine eigenthümliche Erkrankung bei einem bisher vollständig gesunden 1jährigen Kinde mit, das einen Siegelstock verschluckte. Derselbe blieb im Pharynx auf der rechten Seite des Schildknorpels stecken, führte zur Ulceration, so dass bei der nach 38 Tagen stattfindenden Section, die Siegelfläche den nackten Wirbelkörpern auflag, während der Griff in eine rechtsseitig gelagerte Seitentasche des Schlundkopfes hineinragte.

In den beiden ersten Fällen handelt es sich demnach um Canalisationshindernisse im mittleren und unteren Abschnitt des Oesophagus, im letzteren um ein schweres Trauma im Pharynx bei einem bisher ganz gesunden Kinde. Es wäre zu wünschen, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Hinweise genügen möchten, um die Erwähnung dieser 3 Fälle in obigem Zusammenhang fernerhin zu vermeiden.

Endlich wird noch der constante Sitz der Divertikel zu Gunsten der congenitalen Anlage verwerthet; wir haben zwar bestimmte Anhaltspunkte anatomischer Art, welche uns diesen leicht erklärlich machen, allein es sind in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Divertikeln im Verlaufe des Oesophagus bekannt geworden, so dass schon diese Thatsache obiger Annahme den Boden entziehen würde.

Wir haben hiermit alle Eventualitäten erörtert, welche die Theorie der congenitalen Anlage der Zenker'schen Divertikel unterstützen könnten, und welche für deren Möglichkeit angeführt worden sind, wir sind aber im ganzen Laufe unserer bisherigen Untersuchung keinen Moment zur Ueberzeugung gekommen, dass ein Grund zur Annahme einer congenitalen Anlage vorliege.

Da man aus den Lehrbüchern den Eindruck gewinnt, als wäre der Entwicklungsgeschiche des Oesophagus in Folge der geringeren Bedeutung auch eine geringere Aufmerksamkeit gewidmet, so suchte ich um in dieser Frage nicht vorschnell ein Urtheil zu fällen, von autoritativer Seite zu erfahren, ob sich zu irgend einer Zeit des Foetallebens hinter dem Pharynx Vorgänge abspielen, welche uns die Anlage einer congenitalen Grube verständlich machen könnten.

Ich wandte mich an Herrn Prof. His, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die Auskunft aussprechen möchte. Er hat mir in bereitwilliger Weise Antwort gegeben, allerdings nicht ohne seine Abneigung gegen die entwicklungsgeschichtlichen durch die Beobachtung uncontrollirbaren Erklärungen auszusprechen. Hinsichtlich der an der dorsalen Pharynxwand vorkommenden Divertikel meint er, dass eine entwicklungsgeschichtlich bedingte Prädisposition denkbar sei, indem entsprechend der bei Embryonen des 2. Monat ausgeprägten Nackenkrümmung am Gehirn und Chorda, auch das Eingeweiderohr beim Uebergang vom Kopf zum Rumpf eine dorsal convexe Krümmung macht; damit ist die Möglichkeit geboten, dass sich im ausgebogenen zur Rückwand des Pharynx werdenden Theile die Muskulatur stellenweise undicht anlegt.

His würde damit eine Erklärung geben für eigenthümliche anatomische Verhältnisse an der hinteren Pharynxwand, welche als ein Hauptmoment für die mechanische Entstehung der Divertikel anzusehen sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir uns somit gegen die Gründe, welche für die congenitale Anlage angeführt wurden, ablehnend verhielten, so wollen wir nunmehr auch positive Anhaltspunkte erwähnen, welche zu Gunsten der erworbenen Aetiologie sprechen.

Hier wäre in erster Linie auf das Lebensalter hinzuweisen, in welchem die Divertikel auftreten oder Erscheinungen machen. Schon Zenker machte darauf aufmerksam, dass die Pulsionsdivertikel lediglich eine Krankheit des höheren Alters sei, denn unter zehn Fällen hatten die Beschwerden acht mal nach dem 40. Lebensjahre begonnen, und 1 mal im 17., einmal im 35. Lebensjahr. König meinte allerdings, man könne aus der kleinen Zahl noch keine allgemein gültigen Schlüsse ziehen, sondern müsse reichlichere klinische Beobachtungen abwarten. Ich kann nunmehr mit meiner Statistik König's Wünschen dienen und komme zu dem Resultat, dass unter 52 Fällen, bei denen der Beginn bezeichnet ist, die (relativ) meisten

16 zwischen 50. und 60. Lebensjahr erkrankten
14 „ 40. und 50. „ „
7 „ 30. und 40. „ „
5 unter dem 30. Jahre (?)

Bei 7 Patienten traten die ersten Erscheinungen zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre, bei 3 zwischen dem 70. und 80. Jahre auf. Wir können demnach die Zenker'schen Divertikel als eine Krankheit des hohen Alters bezeichnen.

Diese Zahlen scheinen fast einen noch deutlicheren Hinweis auf eine erworbene Aetiologie der Divertikel zu geben als die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen. Wir könnten uns wenigstens kaum vorstellen, dass die vorgebildete Grube am hinteren Pharynxende 50 Jahre lang latent bleiben sollte, um nun plötzlich Schlingbeschwerden zu machen. Es wird nun freilich von mancher Seite der Einwand erhoben, dass die Entwicklung eines Divertikels sehr langsam, im Verlaufe von 20—45 Jahren vor sich gehen kann bis auffallende Symptome hervortreten, dann müssten aber doch allerleichteste auf Divertikel zu beziehende Beschwerden wenigstens im einen oder andern der Fälle schon im Kindesalter beobachtet werden.

Ferner ist bei einer congenitalen Anlage eine annähernd gleichmässige Vertheilung des Leidens auf beide Geschlechter zu erwarten; auch das trifft nicht zu, wie bereits Zenker festgestellt hat; unter 29 Fällen fanden sich nur zwei Frauen. So enorm ist nun der Unterschied zwischen beiden Geschlechtern heute nicht mehr, aber immerhin überwiegt in der Statistik das männliche Geschlecht noch ganz erheblich; denn unter 79 Fällen betraf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Leiden 60 mal Männer, 19 mal Frauen und das scheint in der That kein Zufall zu sein; wir werden später noch zu überlegen haben wie diese Erscheinung zu deuten ist.

Wenn nun gewöhnlich behauptet wird, dass in den meisten Fällen überhaupt keinerlei Ursache weder aus der Anamnese, noch aus dem Sectionsbefund nachzuweisen ist, so ist eben zu bedenken, dass bei einem Leiden, das erst nach Jahrzehnten erhebliche Erscheinungen hervorrufen kann und das Jahre lang nur so geringe Beschwerden macht, dass denselben von den Kranken selbst kaum irgendwelche Bedeutung beigemessen wird, dass dann, sage ich, die erste Ursache nicht bemerkt oder wieder vergessen wurde.

Jedem Menschen ist es schon passirt, dass ihm irgend ein Bissen in der Kehle stecken blieb oder dass sich ihm eine Fischgräte im Schlund festsetzte: durch Räuspern oder Würgen wird die Passage wieder frei. Selbst wenn eine leichte Verletzung im Schlund dadurch veranlasst wurde, wird man nachträglich höchstens etwas Kratzen oder Unbehagen im Halse verspüren, das mit dem Heilverlauf der Schleimhaut wieder verschwindet; fand aber gleichzeitig ein kleiner Riss in der dünnen Muscularis statt, so werden dadurch gewiss keine erheblichen Erscheinungen auftreten, sobald die Schleimhaut intact ist, es mag aber in den Muskelfasern eine kleine Lücke oder Schwäche bleiben, gegen welche die Schleimhaut im Laufe der Jahre beim Schlingakt angepresst wird und schliesslich mag sich an dieser Stelle eine Grube bilden; wenn dann nach Jahr und Tag kleinere Bissen bisweilen festgehalten werden und so die ersten Schlingbeschwerden entstehen, hat der Kranke längst die erste Ursache seines Leidens vergessen.

Entspringt diese Erklärung der Entstehung der Divertikel zunächst nur der Ueberlegung, so müssten nun auch Verhältnisse aufgefunden werden, welche das Steckenbleiben der Speisen gerade an der einen Stelle erklärten, ferner wäre dann anzunehmen, dass bei besonders schweren derartigen Traumen die Schlingbeschwerden entsprechen rascher auftreten und so der innige Zusammenhang von Trauma und Divertikel klarer würde.

In der That wurde in einer Reihe von Fällen (von Ludlon, Kühne, Dendy und vielen anderen) unmittelbar im Anschluss an ein derartiges Trauma die ersten Schlingbeschwerden beobachtet, dieselben steigerten sich allmählich und führten schliesslich zum Tode.

Sehen wir nun, ob die Anatomie oder die physiologi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Bedingungen im Schlundkopf uns einen Anhalt für die Entstehung der Divertikel an der bestimmten Stelle bieten.

Wie wir schon oben bei der entwicklungsgeschichtlichen Differenzirung des Schlundkopfes gesehen haben, gestaltet sich der Pharynx durch die Lageänderung der Schlundbogen untereinander seiner Form nach zu einem Trichter, dessen weiteres Lumen in die Mundhöhle mündet. Diese Gestalt behält er auch im späteren Leben bei, d. h. sein Eingang bleibt weit, das untere Ende, der Uebergang des Pharynx in den Oesophagus verjüngt sich erheblich.

Pillaux und Mouton (1874) verdanken wir genauere Angaben über die Grösse des Lumens von Pharynx und Speiseröhre und besonders auch über ihre Ausdehnungsfähigkeit; sie kamen durch Eingiessen von Gypsbrei zu dem Resultat, dass die Weite des Lumens in mässigem Grade schwanken kann, dass aber an bestimmten Stellen mit einer gewissen Constanz Verengerungen beständen; so beträgt der Durchmesser am oberen Oesophagusende nur 14 mm, ebenso an einer 7 cm tieferen Stelle (Kreuzung von Oesophagus und Aorta), an seinem unteren Ende beträgt er nur 12 mm, während er an anderen Stellen 22 mm misst. Sucht man nun den Oesophagus durch den eingepressten Gypsbrei zu dehnen, so verschieben sich diese Maasse in der Art, dass das oberste Ende nur einen Durchmesser von 18 mm erlangt, während die Mitte 35 mm, der untere Abschnitt 22—25 mm erreicht.

Aus diesen Untersuchungen lässt sich also die wichtige Thatsache entnehmen, dass die Speiseröhre an ihrem Uebergang in den Pharynx in der Höhe des Ringknorpels die geringste Ausdehnungsfähigkeit besitzt. Man nannte diese Stelle eine physiologische Stenose. Wird demnach ein Bissen zu gross gewählt oder tritt im Schlingakt irgendwie eine Störung ein, so ist diese Stelle für das Steckenbleiben eines Bissens schon anatomisch prädisponirt.

Begünstigend für Läsionen an dieser Stelle kommen nun noch die physiologischen Vorgänge beim Schlingakt in Betracht; schon Baillie machte 1794 darauf aufmerksam: „das untere Ende des Schlundkopfes ist vielleicht der einzige Theil des Canals, an dem sich ein solcher Zufall zeigen kann. Der Schlundkopf zieht sich nicht gradweise zusammen, dass er sich unmerklich in den Schlund verliert, sondern er zieht sich vielmehr schnell an seinem unteren Ende zusammen. Daher bildet sich ein kleiner Schlupfwinkel, in dem ein fremder Körper gelegentlich liegen bleiben kann. Dies ist nothwendig der Fall an seinem hinteren Theile, so

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass, wenn sich der Schlupfwinkel zu einer Höhlung erweitert, er nothwendig hinterm Schlund hinabsteigen muss."

Wenn diese Ansicht, die übrigens viele Anhänger fand (Rudolphi, Voigtel, Monro) nach den Untersuchungen von Kronecker und Meltzer 1883 einer Berichtigung bedarf, so steht doch soviel fest, dass beim Schluckakt sich ein Seitendruck durch den Bissen im unteren Pharynxende mehr bemerkbar macht als an anderen Stellen, da derselbe hier durch eine relativ enge Stelle mit ziemlicher Gewalt „durchgespritzt" wird. Falten und Buchten kommen ebenfalls in der Schleimhaut des Pharynxraumes für das Haftenbleiben von Bissen in Betracht, denn die Pharynxmuskulatur contrahirt sich langsamer und später als die Muskeln, welche im ersten Schluckakt den Bissen in den Oesophagus hineinspritzen (Mylohyoideus und Hyoglossus) und der grösste Theil des Bissens hat schon den Ringknorpel passirt, bis die Constrictoren des Pharynx in Thätigkeit treten.

Ob nun unter ganz normalen Umständen eine derartige Behinderung an dieser Stelle des Speiseweges zu Stande kommen kann, sei dahingestellt, jedenfalls liegen aber im unteren Pharynxende Verhältnisse vor, welche Läsionen und das Steckenbleiben von Speisen an dieser Stelle am ehesten begreiflich machen; derartige Vorkommnisse werden aber sicherlich begünstigt unter pathologischen Zuständen etwa durch krampfhafte Contractionen der Oesophagusmuskulatur, durch Compression des Oesophagus von aussen, durch eine im Oesophagus selbst bedingte Stenose an seinem Beginn, aber auch durch zum Schlingen ungeeignete Gestaltung von Bissen (Grösse, Consistenz).

In der Anamnese unserer Divertikelkranken finden wir öfter das eine oder andere dieser Momente als directe Ursache des Divertikels angeführt.

Am deutlichsten weisen Traumen in der unteren Pharynxgegend durch Steckenbleiben von Fremdkörpern auf diese Aetiologie hin.

So wird von Ludlow erzählt, dass seinem Patienten ein Kirschkern in der Kehle 3 Tage lang stecken blieb; erst nach heftigem Husten brachte er ihn wieder heraus; unmittelbar darauf hatte er leichte Beschwerden an der Stelle, nach 1 Jahr trat Regurgitiren auf.

Kühne's Krankem, der ein gieriger Esser war, blieb eine harte Brotkruste im Halse stecken, nach kurzer Zeit stellten sich die ersten Schlingbeschwerden ein. Klose und Paul berichten von einer Frau, dass sich ihr vor 28 Jahren eine Karpfengräte im Halse festsetzte, die nach Genuss von Brot und Brechmitteln wieder entfernt werden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte. Im Anschluss daran trat Räuspern, Würgen, Brechreiz auf, woran sie sich aber allmählich gewöhnte, dann kam Aufstossen, schliesslich Regurgitiren hinzu.

Ganz unzweideutig ist auch der Beginn in Dendy's Falle. Dem Mann blieb ein Pfefferkorn eine ganze Woche lang im Halse stecken. Reiz und Husten hervorrufend. Seitdem setzen sich an der Stelle öfters Speisetheile fest und zwar nach und nach immer grössere Körper. Auch Berkhan's Fall scheint eine ähnliche Genese zu haben; als 11jähriger Knabe verschluckte er 2 Hannöversche Dreier, welche eine Zeitlang im Pharynx stecken blieben; er konnte dann als Student nicht so schnell trinken, im 48. Jahre traten die ersten Erscheinungen eines Divertikels auf.

Dass auch Monro 1811 ähnliche Vorkommnisse beobachtet hat, geht aus folgenden Worten hervor: „I have seen the gullet when an extraneous body has been lodged with in it for a considerable time or when it has been obstructed by an other cause dilated into a large pouch which still farther obstructed the swallowing and also the breathing."

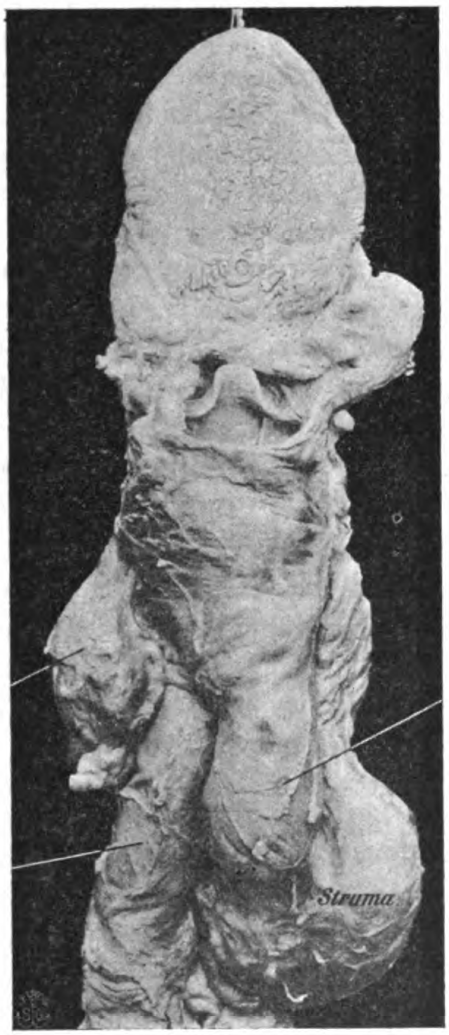
Manche Autoren, welche dieser mechanischen Entstehung keine Bedeutung beimessen, sagen, diese Fremdkörper konnten in der Kehle stecken bleiben, weil eine congenitale Grube vorgebildet war. Wäre dies der Fall, so hätten die Beschwerden nicht plötzlich mit dem Trauma begonnen, sondern sie hätten sich von Kind auf allmählich steigern müssen; das Trauma wäre nicht erst so spät eingetreten, wie es in manchen Fällen geschah (Ludlow's Kranker war schon 55 Jahre alt, der Kühne'sche Patient 50 Jahre alt).

In anderen Fällen wird eine Verengerung des Oesophagus als Ursache für die Entstehung von Divertikeln beschuldigt. Monro glaubte, dieselbe in einem Spasmus der Oesophagusmuskulatur suchen zu müssen; ihm schliesst sich Bell an und zwar auf Grund eines bestimmten Falles, welcher an Oesophaguskrampf gelitten haben soll; er sagt, dass die Divertikel durch ein Hinderniss im Schlucken entstehen, bei welchem der willkürliche Act die Speisen hinunterzuführen mit der correspondirenden automatischen Thätigkeit nicht übereinstimmt und der Pharynx ausgedehnt wird. Die Speisen und Getränke dehnen die Schleimhaut aus und drängen sie zwischen die fleischigen Theile des Constrictor pharyngis.

In neuester Zeit hat wieder Girard, ebenso wie früher Mondière, den „oesophagisme" für die Entstehung der Divertikel zu Hülfe genommen. Er diagnosticirte den Oesophaguskrampf aus seinen Sondirungsversuchen, wie auch aus dem Umstand, dass auf Verabreichung von Brom die Schlingbeschwerden für einige Zeit fast ganz verschwanden. Für unmöglich wird man eine derartige Aetiologie nicht mehr halten, wenn man gesehen hat, welche Anstrengungen Hysterische mitunter bei ihren Schlingversuchen machen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Stenose kann aber auch durch eine Compression von aussen bedingt sein; Bücking gibt hierzu folgende Erklärung: Nach des Patienten Meinung „ist der Schaden von zu fest angezogenen Halsbinden gekommen, wodurch dann die Speisen sich mit Gewalt hatten in den Schlund einzwängen müssen und da sie folglich über der Binde noch einen Theil des Schlundes nachgiebiger gefunden, so hatten sie den nothwendig ausdehnen und durch die öftere Wiederholung dieser Ausdehnung die Häute erschlaffen und zum weiteren Widerstand untüchtig machen müssen."



Dass nun gerade enge Halsbinden hier herangezogen werden, scheint etwas gesucht zu sein, aber auch in anderen Fällen wird dieselbe Ursache angegeben und selbst Rosenthal hält dieses Moment nicht für unwichtig und hebt mit Nachdruck hervor, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein Patient so enge Halskragen trug, dass das Gesicht einen lividen Anstrich erhielt.

Mit grösserer Sicherheit können wohl Stenosen, die durch Strumen hervorgerufen werden, die Entstehung eines Divertikels begünstigen, wie aus einer Reihe von Fällen hervorgeht. So gab Marx an, „man fand die Schilddrüse auf der rechten Seite verhärtet, dass sie den Schlund zusammendrücken musste."

Auf dieselbe Aetiologie weist mit noch grösserer Sicherheit Rokitansky's Fall hin. Der 66. jähr. Mann bemerkte in seinem 17. Jahre auf der rechten Halsseite das Entstehen einer unschmerzhaften Geschwulst, die nach 3 Jahren sich nach vorne ausbreitete. Nunmehr (im 20. Jahre) traten die ersten Schlingbeschwerden auf. Die Struma war schliesslich mannsfaustgross, fibrös entartet und reichte bis hinter das Sternum hinab. Besonders werthvoll scheint mir in dieser Beziehung das Präparat zu sein, das ich unter Nr. 81 beschrieben habe und dessen Abbildung ich beifüge. Man kann hier deutlich erkennen, wie die Struma den Oesophagus aus seiner Axe verdrängt hat. Auch in meinen Fällen Nr. 84 und Nr. 83 liegen Strumen vor, welche für die Entstehung des Leidens verantwortlich zu machen sind; im Fall Nr. 84 handelt es sich um eine kleinapfelgrosse harte Struma, welche für Carcinom gehalten wurde, in Fall Nr. 83 um 2 Strumen, welche den Oesophagus von hinten zwischen sich fassen.

Im Fall Nr. 79 [1]) aber, der sich durch seine Eigenart vor allen bisher bekannten auszeichnet, glauben wir mit allergrösster Sicherheit den ätiologischen Zusammenhang des Tumors mit dem Divertikel erwiesen zu sehen. Der kugelrunde intrathoracische Tumor ist hart, mit einer Knochenwand umgeben, er rief in seiner ganzen Umgebung Entzündungszustände hervor; durch Pseudomembranen, welche allmählich schrumpften, zog er den Oesophagus aus seiner Richtung heraus und comprimirte ihn offenbar dadurch. Der Tumor entwickelte sich ganz allmählich seit 32 Jahren, das Divertikel machte seine ersten erheblichen Beschwerden seit 12 Jahren. Der Oesophagus ist vollständig zusammengeschrumpft und deshalb die etwa vorhandene Stenose nicht nachzuweisen.

Auch für organische Stenosen finden sich in der Geschichte der Divertikel einige Belege. So gibt der von Gianella citirte 60jährige Mann an, dass er in frühester Jugend an Dysphagie gelitten habe, bei der Section ergab sich „summitas oris oesophagi

1) Siehe Abbildung Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24 u. 25. 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aliquanto erat adstrictior". Ob es sich um eine angeborene oder in frühester Jugend erworbene Narbenstenose gehandelt hat, lässt sich aus der Beschreibung nicht ersehen.

Im Falle von Worthington handelt es sich um eine Strictur, welche durch eine querverlaufende Schleimhautfalte gebildet war; Siegert beschreibt einen Fall exquisitae stenoseos simplicis organicae, welche ein Divertikel veranlasst haben soll.

Man muss in der Auffassung derartiger Stenosen als Ursache für Divertikel etwas vorsichtig sein, denn wenn ein Divertikel lange Zeit bestanden hat, kann der Oesophagus so schrumpfen, dass er stenosirt wird. Auch Falten am Oesophaguseingang können durch Zug oder Adhäsionen vom Divertikel verursacht sein, man wird deshalb nur denjenigen Fällen besonderen Werth beilegen, aus deren Beschreibung die Natur der Stenose unzweifelhaft hervorgeht.

Ich möchte hier den Fall von Bauernfeind erwähnen, in welchem nur an der obersten Mündung eine Verengerung stattfand, und zwar durch eine Schleimhautduplicatur, die sich nicht verstreichen liess, das übrige Oesophaguslumen war normal. Gleichzeitig drückte ein harter vergrösserter Schildrüsenlappen gegen die rechte Oesophaguswand und comprimirte so den Eingang. B. selbst erklärt seinen Fall folgendermaassen: „Ich stelle mir die Sache so vor, dass durch die Stenose zunächst die besprochene Ectasie des Pharynx bewirkt wurde, dass dann durch den die Speiseröhre von rückwärts überlagernden Theil der Schilddrüse ein weiteres stenosirendes Moment hinzutrat und dass weiterhin diese 3 im Verein mit der Verknöcherung des Kehlkopfes zur Bildung des Divertikels führten".

Bergmann kann nicht zugeben, dass durch derartige Stenosen oder durch Strumen die Entstehung von Divertikeln begünstigt wird. Er zieht zur Beurtheilung dieser Frage die grosse Hacker'sche Statistik der Stricturen heran, in welcher sich über keiner einzigen Strictur ein echtes Pulsionsdivertikel findet, es bildet sich vielmehr gewöhnlich über derselben eine Hypertrophie der Musculatur aus, durch welche die Strictur überwunden wird. Bergmann kommt dann zu dem Schlusse: „Die Möglichkeit braucht nicht weiter discutirt zu werden, da unter den Divertikeln keine deutlichen Stricturen und über den Stricturen keine wirklichen Divertikel gefunden worden sind."

Auch abgesehen von den oben angeführten Fällen glauben wir, dass es sehr auf die Stelle ankommt, an welcher die Strictur sitzt. Liegt sie in der Mitte oder tiefer, so wird der Oesophagus,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dessen Wandung hier auf allen Seiten gleichen Bedingungen ausgesetzt ist, sich in gleichmässiger Weise erweitern. Sitzt aber die Strictur hoch oben direct unter dem Pharynxende, so muss der Oesophagus, dessen Wand vorne eng mit dem Ringknorpel durch den constrictor pharyngis verbunden ist und somit nach vorne nicht ausweichen kann, sich nothwendigerweise nach hinten oder den Seiten hin ausdehnen resp. dahin, wo ihm der geringste Widerstand geboten ist, und das ist, wie wir sehen werden, die Stelle gegenüber dem Ringknorpel.

Noch ein Moment kommt hier in Betracht und das würde auch erklären, warum die Divertikel erst in so spätem Alter auftreten, das ist die Verknöcherung des Kehlkopfes, auf welche zuerst Zenker aufmerksam gemacht hat. Dieselbe tritt nach Henle zwischen dem 40. und 50. Jahre beim Manne auf, beim Weibe viel später und seltener. Sind die Knorpel unter einander verschieblich, weich und elastisch, wie es im jüngeren Alter der Fall ist, so sind sie eventuell auch im Stande, einem Druck vom Oesophaguslumen aus nachzugeben, später wenn Verwachsung und Verhärtung eingetreten ist, wird ein derartiges Ausweichen nicht mehr möglich sein.

Auch den Strumen misst Bergmann keine ätiologische Bedeutung bei: „Millionen Menschen haben verknöcherte Kehlkopfknorpel und harte oder grosse Strumen ohne einen Oesophagusdivertikel und die grosse Mehrzahl der mit letzterem Behafteten hat keinen starren Kehlkopf und keinen drückenden Kropf". Die erste Hälfte des Satzes bleibt unanfechtbar; wenn Bergmann aber behauptet, dass die grosse Mehrzahl der mit Oesophagusdivertikel Behafteten keinen starren Kehlkopf besitze, so ist darauf zu erwidern, dass bis jetzt wenigstens unter den mir bekannten 85 Fällen nur 2 Mal auf diese Erscheinung geachtet worden ist. In einem einzigen ist bemerkt, „der Kehlkopf ist nicht verknöchert".

Was aber die Strumen anlangt, so spricht doch der Fall Nr. 81 sehr für ihre Bedeutung; damit behauptet aber Niemand, dass alle drückenden Strumen Divertikel zur Folge haben müssten (denn das Bestehen der Struma soll nie als letzte Ursache für das Divertikel angesehen werden), sondern die Thatsachen lehren, dass Strumen, welche den Oesophagus an seinem oberen Ende comprimiren, die Entstehung von Divertikeln begünstigen.

Wir haben somit in den Anamnesen Divertikelkranker eine Reihe von Anhaltspunkten aufgefunden, welche auf eine mechanische Genese der Divertikel hinweisen. Manches der Traumen könnte und kann sich aber auch an einer anderen Stelle des Pharynx er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eignen und doch werden die Divertikel nur in der Höhe des Ringknorpels und zwar so constant beobachtet, dass man, wie erwähnt, den Schluss auf eine congenitale Anlage für berechtigt hielt. Wir haben gesehen, dass gerade in der Gegend des Ringknorpels die physiologische Stenose besteht, dass gerade hier die Oesophaguswand vorne eine feste Stütze bekommt, es wird aber dadurch noch nicht erklärt, warum gerade die Divertikelform zu Stande kommt und nicht eine, die ganze Seiten- und Rückwand einnehmende Dilatation.

Ueber Stenosen erfolgt ja in der Regel Hypertrophie der Musculatur und man könnte so immerhin noch erwarten, dass eine stark entwickelte Muskelwand die Bildung eines Divertikels zu verhindern im Stande wäre.

Hier kommt noch eine Thatsache von grösster Bedeutung für die Entstehung der Divertikel in Betracht, die bereits alle Lehrbücher der Anatomie verzeichnen und die zum ersten Mal für die Pathologie der Divertikel von Zenker in Anspruch genommen ist, das ist eine stets vorhandene, bald mehr bald weniger ausgeprägte angeborene umschriebene Schwäche der Musculatur am Uebergang von Pharynx zum Oesophagus.

So berühren sich hier die mechanische Theorie und die congenitale, indem beide auf angeborene Zustände zurückgreifen, nur bedingt die erstere noch einen mechanischen Anlass für die Ausstülpung, der in manchen Fällen unter Erfüllung gewisser Bedingungen schon in dem sich stets wiederholenden physiologischen Vorgang des Schlingens liegen kann, während bei letzterer die Ausstülpung mit auf die Welt gebracht wird.

Die anatomische Thatsache aber, auf die es hier ankommt, besteht darin, dass das oberste Ende des Oesophagus an der hinteren Wand der äusseren Längsmuskelschicht entbehrt.

Zum besseren Verständniss müssen wir uns die anatomischen Verhältnisse dieser Region klarlegen und wollen dabei den Ausführungen Laimer's, der sich um die Kenntniss der Anatomie des Oesophagus in besonderem Maasse verdient gemacht hat, folgen.

Die Längsmuskelfasern der Speiseröhre entspringen zum grössten Theil von der medialen Leiste der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte und zwar mittelst eines am obersten Abschnitt dieser medialen Kante angehefteten fibrös-elastischen Streifens, welcher schmal beginnt, nach abwärts sich aber verbreitert und so die Form eines gleichschenkligen Dreiecks hat mit nach oben gerichteter Spitze. Die hier entspringenden Muskelfasern bilden nun in ihrem Verlauf nach unten 2 seitliche Muskelbänder, die sich bald nach ihrem Ursprung in der hinteren Medianlinie nähern und schliesslich berühren. Es bleibt sonach im Anfangstheil der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hinteren Oesophaguswand ein dreieckiges, mit der Spitze nach abwärts gerichtetes Feld zwischen den obersten Abschnitten der beiderseitigen Muskelbänder frei, wo keine longitudinale Anordnung der Fasern zu beobachten ist.

Dieser Raum wird in manchen Fällen von Fasern ausgefüllt, welche denselben Ursprung nehmend bogenförmig nach der anderen Seite verlaufen und so einen nach unten convexen Abschluss bilden. Manchmal kreuzen sich auch diese letzteren Fasern in der Medianlinie und laufen mit den Muskelbändern der anderen Seite nach unten. Luschka schätzt die Höhe dieses Raumes auf 3 cm. Diese Schicht von Bogenfasern ist nun häufig so zart, dass die darunter liegende innere Muskelschicht durchschimmert.

Diese schwache Stelle kann in manchen Fällen vom Crico-Pharyngeus etwas verstärkt werden. Die oberen Fasern dieses Muskels laufen von beiden Seiten nach hinten und oben und treffen sich in der Medianlinie in einer sehnigen Raphe, die mittleren und unteren Bündel verlaufen mehr transversal, besitzen keine Raphe, sondern laufen bogenförmig zur anderen Seite hinüber. Mit diesen transversalen Fasern findet der Muskel nach mehreren Autoren (Arnold, Luschka) seinen unteren Abschluss, während nach Henle die unteren Crico-Pharyngeusfasern einen nach unten und hinten gehenden Verlauf haben und sich manchmal kreuzend der Längsfaserschicht der anderen Seite anschliessen. In diesem Falle würde also der Crico-Pharyngeus zur Verstärkung jenes schwachen dreieckigen Raumes verhelfen.

Laimer, der dieser Stelle seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, kam zu dem Ergebniss, dass nur in verhältnissmässig seltenen Fällen der circo-pharyngeus mit den transversalen Fasern seinen unteren Abschluss findet; in der Regel schickt er noch Fasern auf den Anfangstheil des Oesophagus.

Nach diesen Untersuchungen, die zum Theil frühere Angaben bestätigen, steht es fest, dass an der Hinterwand des Oesophagus und zwar am Uebergang vom Pharynx in den Oesophagus eine im Vergleich zur übrigen Muskelhaut schwache Stelle in Gestalt eines dreieckigen Raumes besteht. Derselbe entbehrt der Längsfasern, welche ihrer physiologischen Function nach wesentlich als Stützapparat des Oesophagus und Pharynx gelten; und erhält als Ersatz nur einige zarte bogenförmige Fasern, bestenfalls bei einer Ausbildung des crico-pharyngeus nach unten auch Fasern von diesem Muskel. Immerhin können aber diese Fasern mit dem oberen Bündel des circo-pharyngeus (Raphe!) an Stärke nicht verglichen werden, denn sie kreuzen sich, gehen in die Längsschicht über oder bilden nur nach unten convexe Schleifen. Ein derartiges Verhalten der Musculatur ist an keiner einzigen Stelle des Schlundrohres mehr anzutreffen, sie bildet einen mehr oder weniger ausgeprägten locus minoris resistentiae.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine embryologische Erklärung desselben findet sich vielleicht in der von His angedeuteten Nackenkrümmung im II. Monat des Embryo.

Wenn wir nunmehr nach dieser kleinen Excursion in die Anatomie zu unserem Thema zurückkehren, so werden wir in der Beurtheilung der Entstehung der Divertikel manchen Zweifels enthoben sein. Wir können nun viel leichter die Wirkung obiger Traumen verstehen, wir begreifen jetzt auch, dass der erste Anlass zu einer Vorstülpung der hinteren Wand durchaus nicht so bedeutend gewesen sein muss, dass er auf den Betreffenden besonderen Eindruck gemacht hatte, ja wir dürfen jetzt auch annehmen, dass thatsächlich nur hastiges gieriges Essen (was von mancher Seite beschuldigt wurde) oder Verschlucken schlecht gekauter Bissen mit der Zeit im Cricopharyngeus eine Vorwölbung verursachen kann, endlich aber und damit fällt der Hauptgrund zur Annahme einer congenitalen Theorie, wissen wir, warum die Divertikel gerade an dieser einen Stelle gefunden werden und zwar unter dem constrictor pharyngis inferior, wenn dieser mit horizontalen Fasern abschliesst, in demselben, wenn er die Schleifen und die sich kreuzenden Fasern in den dreieckigen Raum schickt.

Da die Schwäche des letzteren nicht in allen Fällen gleich stark ausgeprägt ist, so muss auch nicht jeder Mensch, der einen starren Kehlkopf oder einen drückenden Kropf hat (Bergmann), auch ein Divertikel bekommen.

Unter Berücksichtigung dieser anatomischen Verhältnisse können wir auch eine Reihe von anderen Ursachen verstehen, welche für die Entstehung der Divertikel angeführt wurden. So legt Kocher dem Erbrechen hohen Werth bei, da einer seiner Patienten vor den ersten Divertikelsymptomen an häufigem Erbrechen zu leiden hatte. Kocher fügt nun folgende Erklärung hinzu, „dass beim Brechact die Verhältnisse für einen Druck von innen im Bereich des Ringknorpels besonders günstig sein müssen, liegt auf der Hand. Während beim Schlucken die Contraction der Rachenmusculatur den Bissen herunterpresst, so dass man nicht einsieht, warum gerade am Ringknorpel, wo noch Contraction des Constr. phar. inf. stattfindet, eine besonders starke Dehnung zu Stande kommen soll, muss hinter dem Ringknorpel beim Herausschleudern des Mageninhalts eine Stauung stattfinden. Der Oesophagus unterhalb ist bedeutend dilatirbarer als hinter dem Ringknorpel, wo die Constrictormusculatur beginnt. So ist wohl denkbar, dass eine Ausweitung nach der Seite stattfindet, wo der geringere Widerstand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, d. h. nach links, wo auch die Divertikel zu liegen pflegen". Dass nun im Allgemeinen die Divertikel auf der linken Seite liegen, entspricht den Thatsachen nicht, aber unter den etwa 16 Malen, in denen der Sitz als seitlich angegeben ist, sass das Divertikel 11 Mal links. Es hängt dies vielleicht damit zusammen, dass, wie Laimer in einer Reihe von Fällen nachwies, die Längsmusculatur auf der rechten Seite des Oesophagus erheblich stärker entwickelt ist als auf der linken.

Dass die geschilderte anatomische locale Prädisposition für Divertikel auch bei jenen Fällen in Betracht zu ziehen ist, in welchen das Divertikel sich im Anschluss an äussere Traumen entwickelt, darf nun nicht mehr zweifelhaft sein.

Der bekannteste Fall dieser Art betrifft den viel citirten von Fridberg beschriebenen früheren Officier, der nach einem Sturze vom Pferde zwischen M. sternocleidomastoideus und Trachea das rasche Auftreten einer Geschwulst und zugleich Schlingbeschwerden bemerkte. Die Geschwulst verging nach und nach, die Schlingbeschwerden vermehrten sich aber, nach 25 Jahren starb er an den Folgen eines Divertikels. Es ist das Wahrscheinlichste, dass die durch den Tumor im oberen Oesophagusabschnitt bedingte Stenose das mechanische Hinderniss für den Schlingakt abgab, resp. dass er wirkte wie eine drückende Struma. Es ist möglich, dass durch den Schwund des Tumors ein Bett für das sich entwickelnde Divertikel abgab.

Aehnliche Wirkungen mögen Drüsenschwellungen am Halse haben, so vielleicht im ersten von Overkamp citirten Falle. Sein Patient bekam eine Anschwellung am Halse, die von aussen zu fühlen war und einige Tage Schlingbeschwerden verursachte. Die Geschwulst verging und im Anschluss daran bildete sich ein grosses Divertikel aus.

Ob Entzündungsvorgänge im Hals eine directe Schädigung der Musculatur zur Folge haben können, oder ob hierbei ebenfalls mehr das mechanische Moment einer Stenose oder der andauernde Hustenreiz für die Bildung der Divertikel in Betracht zu ziehen ist, soll dahingestellt bleiben, jedenfalls traten im Anschluss an solche Entzündungsvorgänge in einigen Fällen die ersten Schlingbeschwerden auf (Kunze, Overkamp).

Eine mehr directe Schädigung der Musculatur wird in den Fällen von Huber, Göppert, Hettich, Hacker angenommen, wo im Anschluss an eine Verbrennung im Schlund mit heissem Rindfleisch oder heisser Suppe oder durch fortgesetzten Genuss zu heisser Speisen die ersten Erscheinungen auftraten.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass sich die Divertikelbildung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in einigen Fällen an eine acute Infectionskrankheit (Typhus — König, Influenza — König, Bayer, Butlin, eigener Fall Nr. 84) anschloss; wie diese Fälle zu erklären sind, darüber konnte man sich noch nicht einigen; um eine locale Paralyse der Musculatur wird es sich aber aller Wahrscheinlichkeit nach nicht handeln.

Wenn die Krankheit als erworben aufgefasst werden muss, so könnte es noch auffallen, dass dann das weibliche Geschlecht nur in einem Drittel der Fälle in der Statistik betheiligt ist; aber schon Zenker wies darauf hin, dass die Verknöcherung des Kehlkopfes erst viel später als beim Mann und häufig gar nicht eintrete; bei dem grössten Theil der Frauen liess sich übrigens auch eine directe Ursache des Leidens nachweisen (siehe Tabelle).

Wir hätten damit die Anhaltspunkte, welche für eine erworbene mechanische Entstehung der Divertikel sprechen, erschöpft; wir sind zur Ueberzeugung gekommen und hoffen es auch dargethan zu haben, dass ebenso wie kein zwingender Grund für eine congenitale Anlage der Divertikel spricht, auch kein Moment aufzufinden ist, welches der Annahme eines erworbenen Leidens widerspräche; eine Reihe von anatomischen wie physiologischen, klinischen und besonders anamnestischen Thatsachen liessen es uns zur Gewissheit werden, dass die Divertikel auf mechanischem Wege entstehen.

Es soll nun noch in kurzen Worten skizzirt werden, wie wir uns den Entstehungsmodus zu denken haben. Der kindliche Pharynx eignet sich wenig zur Divertikelbildung. Die Disposition zu einer solchen wächst mit dem Alter, besonders wenn der Kehlkopf sich zu verknöchern beginnt, zuerst beim Mann, später bei der Frau.

Sie ist aber auch in jedem Alter vorhanden, wenn zu der physiologischen Stenose noch ein Schlinghinderniss im obersten Oesophagusabschnitt kommt.

Die Entstehung hängt nun von zwei Möglichkeiten ab. Entweder es findet eine Verletzung der Musculatur statt, es entsteht eine Lücke in den Fasern derselben, in welche die Schleimhaut durch die unter hohem Druck passirenden Bissen an- und schliesslich durchgedrängt wird. Da jeder neue Bissen einen neuen Druck auf die nachgiebige Stelle ausübt, so vergrössert sich die Ausstülpung, es entsteht eine hernienartige Blase, in welcher sich nun auch Speisen aufhalten können. Im Laufe der Jahre vermehrt sich das Volumen, indem immer grössere Quanten von Speisen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hineingepresst werden, so dass sich schliesslich zu dem durch den Schlingact ausgeübten Druck noch die Schwere des Inhalts für das Wachsthum des Divertikels summirt. Dies ist die Entstehung der Pharynxhernie oder Pharyngocele, welche eine kleine Eingangsöffnung besitzt und nur aus Schleimhaut besteht. In späteren Stadien kann diese Form allerdings auch eine sehr weite Mündung bekommen und der Sack parallel der Achse des Oesophagus verlaufen.

Der andere Entstehungsmodus ist der, dass bei schwach angelegtem dreieckigem Raum vielleicht unter Unterstützung eines kleinen Schlinghindernisses durch einen grossen Bissen oder auch überhastetes Essen die ganze schwache Partie der hinteren unteren Pharynxwand etwas vorgewölbt wird. Es hat also kein Trauma stattgefunden, welches die Musculatur verletzt hat, dieselbe hat nur in Folge einer noch in physiologischen Grenzen stehenden erheblichen Schwäche dem Innendruck etwas nachgegeben. Es wird viele Jahre dauern, bis sich die Grube vertieft, da die Schleimhaut in der dünnen Muscularis immer noch einen Halt hat. Schliesslich verliert letztere sie aber doch unter dem stets wiederkehrenden Druck ihre Widerstandskraft, sie wird gedehnt, reisst oder wird aus einandergedrängt und ist nun nicht mehr im Stande, das Wachsthum des Divertikels aufzuhalten. Die Grube wird zur Tasche und später zu einem grossen Sack, dessen Mündung weit, so weit wie der Pharynx ist. Die Wandung besteht aus Schleimhaut, welche mehr oder weniger Reste einer ehemaligen Muscularis besitzt, am wenigsten natürlich am Fundus.

Beide Typen finden zahlreiche Vertretung in der Literatur, es fehlen aber auch alle möglichen Zwischenstufen nicht.

Fortsetzung folgt. (Vorkommen, Symptomatologie, Therapie.)

Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln.

Von

Dr. Anton Brosch,

Prosector am Militär-Leichenhof in Wien.

(Mit Tafel I, II.)

Die Lehre von den Divertikeln der Speiseröhre hat durch die treffliche Darstellung Zenker's und v. Ziemssen's[1]) ausserordentlich viel an Klarheit gewonnen, indessen ist sie weder durch die verdienstvolle Arbeit der beiden genannten Autoren noch auch durch spätere Forscher zu einem vollendeten Abschlusse gediehen. Es muss leider gesagt werden, dass die irrthümlichen Auffassungen späterer Autoren einige Verwirrung angerichtet haben, ohne dass sich bisher Jemand entschlossen hätte, diese Störung durch eine klare auf anatomischen und genetischen Grundlagen fussende Eintheilung zu beheben.

Nicht nur in Bezug auf eine leichtfassliche und zweckentsprechende Eintheilung, die alle Varietäten der Divertikel in sich begreift, sondern auch in Bezug auf die Genese mancher Divertikelarten sind gewisse Vorbedingungen von nicht zu unterschätzender Bedeutung bisher unerörtert geblieben.

Aus diesen Gründen schien es gerechtfertigt, die Lehre von den Divertikeln der Speiseröhre, soweit sie noch ergänzungsbedürftig war, einer neuen Bearbeitung zu unterziehen.

Vor Allem muss bemerkt werden, dass die von manchen Autoren versuchte scharfe Trennung in Pharynx- und Oesophagusdivertikel gerade in Berücksichtigung der hochsitzenden (in der Höhe des Ringknorpels) Pulsionsdivertikel unstatthaft ist, denn diese Bildung resultirt weder aus einer lokalen Erkrankung des Pharynx noch aus einer solchen des Oesophagus, sondern aus einer Störung der

1) Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Function und deshalb können diese Theile des Nahrungscanales bei Erörterung der Genese dieser Divertikel nur im Zusammenhang abgehandelt werden. Jedes andere Verfahren führt zu unlogischen Voraussetzungen oder unrichtigen Schlussfolgerungen.

Zenker[1]) hat zwei Formen von Divertikeln unterscheiden gelehrt, das Pulsionsdivertikel und das Tractionsdivertikel. Das erstere entsteht durch Druck von innen, das letztere durch Zug von aussen.

1. Pulsionsdivertikel.

Von den Erweiterungen des Oesophagus haben nur diejenigen ein Recht auf die Bezeichnung: Divertikel, welche an beschränkter Stelle sitzen und hier in Gestalt einer blindsackförmigen Ausbuchtung oder Ausbauchung wie ein beutelartiger Anhang der Speiseröhre sich darstellen. Diese Definition, die v. Bergmann[2]) für das Divertikel im Allgemeinen gegeben hat, passt zwar nur für das Pulsionsdivertikel, doch für dieses ist sie eine der besten Definitionen, weshalb wir sie an der Spitze dieses Abschnittes wiedergeben.

Nach Zenker und v. Ziemssen ist die Genese der Pulsionsdivertikel auf folgende Art zu denken: Eine umschriebene Stelle der Schlundwand verliert ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingact von innen auf sie wirkenden Druck, indem sie in Folge einer localisirten Einwirkung auf die ihr zur Stütze dienenden Muskelfasern dieser Stütze beraubt wird. Danach wird nun bei jedem folgenden Schlingact der durch die Contraction der übrigen Schlundmuskulatur zusammengepresste Bissen (oder die geschluckte Flüssigkeit) gegen jene nachgiebige Stelle hin ausweichen; die Schleimhaut wird dadurch leicht ausgebuchtet und bei der unausbleiblich immer sich wiederholenden gleichen Einwirkung ganz allmählich stärker und stärker vorgebuchtet, bis endlich ein förmlicher Sack entsteht, in welchem nun die Ingesta auch ausser der Zeit der Deglutition zurückbleiben können. Sofort wird nun der Sack durch die Schwere der in ihm nun meist längere Zeit verweilenden Massen nach abwärts gezerrt und gedehnt; und so wächst er im Laufe der Jahre zu jenen grossen Säcken heran, welche, indem sie sich zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre nach abwärts senken, in gefülltem Zustand letztere nach vorne drängen und comprimiren

1) Zenker, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III. 1861.

2) v. Bergmann, Ueber den Oesophagusdivertikel und seine Behandlung. Arch. f. klin Chir. Bd. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

müssen, so dass nun die Höhle des Divertikels zur geradlinigen Fortsetzung des Schlundraumes wird und somit alle Ingesta zunächst in das Divertikel gelangen, während die comprimirte Speiseröhre, deren Schlundmündung aus der Achse gedrängt ist, nichts mehr aufnimmt, wenn es nicht durch künstliche Manipulationen (manuelle Compression des Divertikels, Einführung der Schlundsonde) unter den grössten Beschwerden ermöglicht wird.

Was nun die nächsten Ursachen betrifft, durch welche die Muskelthätigkeit an den umschriebenen Stellen ausser Spiel gesetzt wird, so können es, insoweit die bisherigen Erfahrungen dafür Anhaltspunkte gewähren, die folgenden sein: Einklemmung eines Fremdkörpers oder festen Bissens im Schlunde, welcher fest gegen die Schleimhaut angepresst, einige Muskelfasern auseinander drängt, zwischen denen dann die Schleimhaut weiter ausgestülpt wird. So war es einmal ein Kirschkern, der drei Tage lang stecken blieb und dann wieder ausgeworfen wurde (Ludlow), ein anderes Mal ein Pfefferkorn, das acht Tage im Schlunde blieb (Dendy), ein drittes Mal ein Stück Brotrinde oder ein Geflügelknöchelchen (Kühne), welche mit Bestimmtheit als Ursache des Uebels bezeichnet werden, da sich nach deren Einwirkung die Erscheinungen continuirlich entwickelten.

Oder es kann ein Trauma zur Zerreissung einiger Muskelfasern des Schlundes führen. So wird es sich wohl sicher in dem interessanten Gassner-Friedberg'schen Falle verhalten haben. Er betrifft einen Officier, welcher bei einem Manöver vom Pferd stürzte und 24 Stunden bewusstlos blieb. Unmittelbar nach dem Unfall zeigte sich eine Geschwulst zwischen Sternocleidomastoideus und Trachea und sobald er Nahrung zu sich nahm, hatte er Schluckbeschwerden. Während die Geschwulst nach und nach wieder verging, verschlimmerten sich die Beschwerden und nun entwickelte sich im Laufe der Jahre das Divertikel mit allen seinen Folgen, das endlich den Kranken zum Hungertode führte. Dass hier sofort nach dem Unfall auftretende Geschwulst nicht schon durch das Divertikel bedingt, sondern hämorrhagisch-entzündlicher Natur war als unmittelbare Folge des Trauma, kann wohl nicht bezweifelt werden.

Verf. hat für dieses rein theoretische Raisonnement auch den experimentellen Nachweis erbracht.

Die gesunde Speiseröhre eines an Herzverfettung verstorbenen 70jährigen Mannes wurde unmittelbar über dem Isthmus Oesophagi und etwas unterhalb der Cardia schon im Bereiche des Magens durch Ligaturen ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebunden. Es wird nun aus der Muskelhaut ein $^1/_2$ qcm grosses Stück im Bereiche der oberen Spindel ausgeschnitten, so dass die Speiseröhrenwand an dieser Stelle nur durch Schleimhaut gebildet war. Es wurde nun in der Erwartung, dass sich die Schleimhaut hernienartig durch die Muskellücke vorstülpen und schliesslich einreissen werde, die Speiseröhre einem sehr langsam steigenden Innendruck durch Anschluss an ein Wasserleitungsrohr ausgesetzt. Das Ergebniss des Versuches war merkwürdig genug. Was geschah? Die der Muskelhaut beraubte Oesophagusstelle zeigte selbst bei sehr starker Steigerung des Innendruckes absolut keine Hernienbildung, ja nicht einmal eine Vorstülpung über das Niveau der Oesophaguswand. Hingegen entstand im Cardiatrichter eine über 2 cm lange Längsruptur.

Endlich können durch andersartige Einwirkungen die Muskelfasern ertödtet werden. So lässt sich der Fall auffassen, in welchem der Kranke sein Leiden darauf zurückführte, dass er sich einmal mit einem Stück Rindfleisch den Schlund verbrannte.[1])

Bei Zenker und v. Ziemssen findet sich auch eine Zusammenstellung der bis zum Jahre 1870 bekannt gewordenen Fälle von Pulsionsdivertikeln. Die Fälle sind:

A. Hochsitzende Pulsionsdivertikel. (In der Höhe des Ringknorpels):

Nr. und Jahr	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse	Anmerkung
1 (1764)	*Ludlow*	Med. observ. and inquir. Vol. III. 1767 mit Abbildung (s. Mondière, Arch. génér. XXIV. p. 410).	m	60	Weiter Sack bis in die Brust hinabreichend.	Präparat im Hunterschen Museum. Abbild. copirt bei Baillie, A Ser. of Engrav. Fasc. III. Taf. 1. Froriep, chirurg. Kupfert. T. 392, Albers, Atlas d. path. Anat. II. Taf. XXIII.
2 (1782)	*Gianella*	Borsieri Instit. med. pract. IV. De Dysphagia (s. Mondière l. c. p. 411).	m	60	6—7 Querfinger lang.	—
3 (1783)	*Marx*	Götting. Anz. 1783. p. 2034.	m	73	5 Zoll lang	—
4	*De Guise*	Dissert. sur l'anevysme. Paris an XII. Nr. 252 (s. Mondière l. c. 1833) Spl. p. 33.	m	—	—	—
5 (1806)	*Thilow*	Salzburg, med. chir. Zeitung, 1806. II. Bd. p. 336.	m	52	$2^1/_4$" lang.	—

1) Günther, Lehre von den blutigen Operationen am Halse. Leipzig und Heidelberg, 1864. p. 308.

Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nr. und Jahr	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse	Anmerkung
6	*Monro*	Morbid anatomy of the gullet etc. Edinburgh 1811. p. 12.	—	—	—	—
7	*Ch. Bell*	Surg. observ. part. I. 1816. p. 67, mit Abbild.	m	—	Kirschgross.	Abbild. esp. bei Froriep, chir. Kupf. T. 174.
8 (1821)	*Kühne*	De dysphagia lauris. Diss. Berlin 1831 und Rust's Magazin. 39. Bd. 1833. S. 348 mit Abbild.	m	54	$3^3/_4$" lang.	Präp. im Berlin. anat. Museum Abb. cop. bei Froriep l. c. T. 392 u. Albers l. c. Fig. 5.
9 (1837)	*Rokitansky*	Oesterr. med. Jahrb. XXI. Bd. 1840 p. 222.	m	66	über 2" lang.	Präparat im Wiener path.-anatom. Museum. Abbild. bei Albers l. c. Fig. 3.
10	*Otto*	S. Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. I. 1850. p. 344. v. Alber's Erläuterung. II. p. 265.	m	78	$2^1/_2$" lang.	Präparat im Breslauer anat. Museum. Abbild. bei Albers l. c. Fig. 1 und 2.
11 (1846)	*Worthington*	Med. chir. transactions. 30. Bd. 1874. p. 199, mit Abbild.	m	69	$3^1/_2$" lang.	—
12 (1848)	*Göppert*	Schleiden u. Froriep's Notizen, 3. Reihe. Nr. 117. Jan. 1849. S. 16.	m	80	Sehr gross.	—
13	*Hettich*	Württemberg. Corresp.-Bl. 1851. Nr. 29.	m	69	Wenigstens 2 ℥ fassend	—
14	*Braun*	Württemberg. Corresp.-Bl. 1852. Nr. 16.	m	75	Kinderfaustgross.	—
15	*Cruveilhier*	Traité d'anatomie pathol. génér. T. II. 1852. p. 852.	—	—	—	C. sagt, dass er mehrmals solche Säcke gesehen, theilt aber die Fälle nicht genauer mit.
16 (1859)	*Friedberg (Gassner)*	Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867, mit Abb.	m	60	$3^1/_2$" lang, fast ca. 3—5 ℥	Präparat in d. Giessener path.-anat. Sammlung.
17	*Förster*	Handb. d. spec. path. Anatomie.	—	—	—	—
18	*Ogle*	Transact. th. path. soc. 1865—66, mit Abbild.	m	63	—	—
19 (1867)	*Berg*	Die totale spindelförmige Erweiterung d. Speiseröhre u. d. Wiederkäuen beim Menschen. Diss. Tübingen 1868. S. 26.	m	65	9 cm lang, fast 5 ℥	—
20	*Betz*	Memorabilien. XVII. 10. p. 457. 1872.	m	49	6 cm lang.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. und Jahr	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse	Anmerkung.
21 (1875)	*Kolb*	Wien. med. Wochenschr. 1875. Nr. 11. p. 210.	—	—	Gansei-gross.	—
22	*Kunze*	Lehrb. d. prakt. Med. 3. Aufl. 1877. I. Bd. p. 285.	m	—	Kinder-hand-gross.	—
23 (1854)	*Zenker*	Angeführt in Zenker u. v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII. Die Krankheiten des Oesophagus. p. 52.	m	75	Erbsen-gross.	—
24 (1862)	idem		m	45	Leichte Ausstülpung.	—
25 (1864)	idem		m	59	Hasel-nussgross.	Präparate in der Erlanger path.-anatom. Sammlung. Abb. v. Nr. 26 im Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VII. erste Hälfte. Anhang. p. 54, 55.
26 (1867)	idem		m	77	8 cm lang.	
27	idem		—	—	Kirsch-gross.	
28	*Isen-flamm*	Versuch einiger praktischer Anmerkungen über die Muskeln. Erlangen 1778. § 172.	m	—	—	—
29	*Bücking*	Baldinger's neues Magazin für Aerzte. 1781. 3. Bd. p. 242.	m	—	—	—
30	*Collomb*	Oeuvres med. chirurgie. Lyon. 1798. p. 307. (citirt von Mondière).	m	—	—	—
31	*Dendy*	Lancet June 1848.	m	—	—	—
32	*Klose* und *Paul*	Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. I. 1850. p. 344.	w	—	—	—
33	—	Edinburgh med. Journ. 1856 (citirt v. Günther, Lehre von d. blutigen Operationen. 1864. p. 309).	m	35	—	—
34	*Waldenburg*	Berlin. med. Wochenschr. 1870. Nr. 48. p. 578.	w	40	—	—

Hierzu kommen aus der neueren Literatur noch die weiteren Fälle:

35 (1878)	***Sandahl* und *Axel Key***	**Hygiea Svenska läkaresölskapets Förhandl. p. 103. 1878.**	**w**	**74**	**2 cm Durchmesser**	**—**
36 (1885)	***Neukirch***	**Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVI. p. 179.**	**m**	**50**	**—**	**—**
37 (1889)	***Berkhan***	**Berlin. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 11.**	**m**	**52**	**—**	**—**

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. und Jahr	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse	Anmerkung.
38 (1891)	*Whitehead*	Lancet 1891. Jan. 3.	—	—	Länge 3 Zoll, Breite 2 Zoll.	—
39 (1892)	*v. Bergmann*	Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 43.	w	38	Länge 6 cm.	—
40 (1892)	*Kocher*	Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1892. Nr. 8.	m	—	Länge 7 cm, Breite $5^1/_2$ cm.	—
41 (1892)	Idem	Ibidem.	m	—	Länge 7 cm, Breite $4^1/_2$ cm.	—
42 (1893)	*Schwarzenbach*	Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 24.	m	63	—	—
43 (1893)	*Dugge*	Münchner med. Wochenschr. 1893. Nr. 28.	—	—	—	—
44 (1894)	*Huber*	Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1894. Bd. 52.	m	88	Länge $9^1/_2$ cm, Umfang 8 cm.	—
45 (1894)	*Huber*	Ibidem.	—	—	Länge $9^1/_2$ cm, Umfang 14 cm.	Präparat in der Züricher path.-anatom. Sammlung.
46 (1894)	Idem	Ibidem.	—	—	Länge $3^1/_2$ cm.	Präparat eben dort.
47 (1895)	*Mixter*	Philadelphia News 1895 Juni 15.	w	50	Hühnereigross.	—
48 (1899)	*Brosch*	Beschreibung und Abbild. siehe unten. (Fig. 3.)	—	—	Hühnereigross.	Präparat in der Sammlung d. militär-anatom. Instituts in Wien.
49 (1899)	Idem	Beschreibung und Abbild. siehe unten. (Fig. 4.)	—	—	Wallnussgross.	Präparat eben dort.

B. Tiefsitzende Pulsionsdivertikel. (Zusammenstellung nach Verf.)

1 (1882)	*Oekonomides*	**Ueber chron. Bronchialdrüsen-Affectionen und ihre Folgen. Inaug.-Diss. Basel 1882.**	w	83	Eingangsöffnung 3,5 × 1,1 cm, Tiefe 5,5 cm.	8,5 cm oberhalb der Cardia.
2 (1888)	*Tetens*	**Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Inaug.-Diss. Kiel 1888.**	m	78	1 cm tief.	(Gemischtes Divertikel?) 3 cm über der Cardia.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. und Jahre	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse	Anmerkung
3 (1889)	*Bordoni*	Riforma med. VIII. 30.	—	—	1390 ccm	41 cm von den Schneidezähnen.
4 (1891)	*Chavasse*	Patholog. Society Transact. XLII.	m	49	680 gr	4 Zoll unterhalb der Aryknorpel.
5 (1893)	*Reichmann*	Ueber grosse selbstständige Divertikel des unteren Theiles der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 10.	m	42	500 ccm.	Zwischen mittlerem und unterem Drittel der Speiseröhre.
6 (1893)	Idem	Ibidem.	m	44	100 ccm.	Im unteren Theil der der Speiseröhre.
7 (1893)	*Mintz*	Ein seltener Fall von Divertikel der Speiseröhre. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 10.	m	49	200 ccm.	—
8—14	*Przewoski*	Citirt bei Reichmann 7 Fälle ohne nähere Angabe.	—	—	Wallnussgross.	—
15 (1895)	*Bychowski*	Beitrag zur Casuistik des Oesophagusdivertikels. Virch. Arch. Bd. 141.	m	21	300 ccm.	—
16 (1899)	*Brosch*	Siehe unten (Fig. 5 u. 6).	m	67	Wallnussgross.	3 cm ober der Cardia. Präparat in der Sammlung des militär-anat Instituts in Wien.
17 (1899)	Idem	Siehe unter Oesophagocele (Fig. 7 u. 8).	m	—	Ueber haselnussgross.	In der Höhe der Bifurcation auf dem linken Bronchus. Präparat ebendort.

Ausser den angeführten ist noch eine Reihe von Fällen bekannt, die theils wegen der ungenauen Beschreibung, theils wegen ihrer zweifelhaften Zugehörigkeit nicht in die Tabellen aufgenommen wurden (Littre, Roennow, Watson, Nicoladoni, Kurz, Norman, Moore, Einhorn, Zesas, Edgren und Quenset u. a.)

Die Pulsionsdivertikel sind im Allgemeinen sehr selten. Sie sitzen zumeist dicht unter der Cartilago cricoidea und zwar ist dieser Sitz so ausserordentlich häufig, dass v. Bergmann[1]) zwar eine traumatische Entstehung von Pulsionsdivertikeln durch Schrumpfung eines periösophagealen Blutergusses und durch Druck eines Fremdkörpers zugibt, aber für die Mehrzahl der Fälle die Ursache

1) v. Bergmann, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen sucht. Er sagt darüber: „Weist schon die Beständigkeit des Sitzes auf eine bestimmte nur hier wirksame Ursache, auf eine an diesen Sitz gebundene Anlage und daher auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge, so thut auch das noch eine bestimmte anatomische Beziehung des Divertikels, die zu der Muskulatur der Speiseröhre. Es handelt sich in den Divertikeln nicht um Hernien der Schleimhaut, bauchartige Vorstülpungen derselben durch die irgendwie verdrängte Muskulatur, vielmehr ist die letztere gleichfalls an ihrem Aufbau betheiligt."

Das erstere Argument v. Bergmann's, die Beständigkeit des Sitzes, konnte bisher allerdings noch nicht vollständig widerlegt werden, doch wiesen schon jetzt mehrfache Beobachtungen darauf hin, dass der Sitz des Pulsionsdivertikels durchaus nicht an den Beginn der Speiseröhre gebunden ist. So beschreibt Reichmann[1]) einen Fall eines 42jährigen Kranken, bei welchem am Beginne des unteren Drittels der Speiseröhre ein Divertikel sass, das ca. 500 ccm Flüssigkeit fassen konnte. Zur selben Zeit wurde ein ähnlicher Fall von Mintz[2]) mitgetheilt, in welchem das Divertikel ebenfalls im unteren Theil der Speiseröhre sitzt und über 200 ccm Flüssigkeit fasst. Derselbe Fall wurde auch von Reichmann etwas kürzer beschrieben. Ausser diesen beiden Fällen berichtet Reichmann noch über einen dritten Fall bei einem 44jährigen Kranken, bei welchem im unteren Theile der Speiseröhre ein Divertikel constatirt wurde, das ca. 100 ccm Flüssigkeit fasste. Reichmann bezieht sich ferner noch auf sieben Fälle von kleineren Pulsionsdivertikeln im mittleren und unteren Theile des Oesophagus, welche von Przewoski[3]) in Warschau gefunden wurden. Bychowski[4]) berichtet von einem 250—300 ccm fassenden, 20—22 cm von den Schneidezähnen entferntem Divertikel des Oesophagus bei einem 21jährigen Kranken.

Der v. Bergmann'schen Anschauung über die congenitale Anlage von Pharynxdivertikeln, für welche derselbe auch die Unter-

---

1) Reichmann, Ueber grosse selbständige Divertikel des unteren Theiles der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 10.

2) Mintz, S. Ein seltener Fall von Divertikel der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 10.

3) Przewoski, bei Reichmann l. c.

4) Bychowski, Z. Beitrag zur Casuistik des Oesophagusdivertikels. Virch. Arch. Bd. 141 und Medycyna, 1895. Nr. 12 und 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungen von v. Kostanecki[1]) und von v. Milecki[2]) heranzieht, kann man gewiss nicht entgegentreten, soweit er dieselbe auf Pharynxdivertikel beschränkt; wenn diese Anschauung aber auch auf die Pulsionsdivertikel des Oesophagus übertragen wird, so ist dies zweifellos zu weit gegangen. Beweiskräftige Gegenargumente sind allerdings erst der Zukunft vorbehalten, wenn solche Fälle, wie sie von Reichmann, Mintz und Bychowski beobachtet wurden, zur Section gelangen. Im Uebrigen ist v. Bergmann selbst dieser Ansicht, indem er sagt: „Wir sind, ehe wir in der Lösung unserer Frage nach den ersten Anlagen des späteren Pulsionsdivertikel weiter kommen, auf neue klinische Beobachtungen und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen angewiesen.“ Hierzu wäre höchstens zu bemerken, dass neue klinische Beobachtungen die endgiltige Lösung dieser Frage wohl kaum herbeiführen werden, sondern dass wir in dieser Hinsicht unsere Hoffnung hauptsächlich auf neue pathologisch-anatomische Befunde setzen müssen. Verf. muss in dieser Beziehung auf die leider nicht selbständig publicirten Beobachtungen Przewoski's umso mehr Gewicht legen, als Verf. selbst ein derartiger Fall vorkam, in welchem sich an der linken Wand der Speiseröhre unterhalb der Bifurcation eine etwa 3 cm lange, 2 cm breite flache, muldenförmige Ausbuchtung vorfand (Fig. 1 auf Taf. I, II). Die Wand dieser Ausbuchtung war verdünnt und zeigte an der Serosafläche eine über die Kuppe der Ausbuchtung verlaufende Diastase der Längsmuskelfasern. Wodurch dieselbe verursacht wurde und ob sie primär oder secundär entstanden ist, lässt sich aus dem Präparate nicht mehr entscheiden. Dieses beginnende Pulsionsdivertikel entspricht in seiner Anlage und seinem Sitze vollkommen den von Reichmann, Mintz und Bychowski an Lebenden beobachteten Fällen und ist dem Verf. eine Bestätigung der von Przewoski gemachten Beobachtungen und unterliegt es wohl keinem Zweifel mehr, dass auch vollständig ausgebildete Pulsionsdivertikel des unteren Oesophagusabschnittes vorkommen.

Der anscheinend noch hierfür ausständige Beweis durch die Autopsie ist bereits erbracht worden durch einen in dieser Hinsicht bisher übersehenen, von Oekonomides mitgetheilten und abge-

---

1) v. Kostanecki, K. Zur Kenntniss des Pharynxdivertikels des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Divertikelbildungen im Nasenrachenraum. Virch. Arch. Bd. 117.

2) v. Kostanecki und v. Milecki, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. Ihre anatomische Bedeutung und ihr Verhalten zu verwandten branchiogenen Missbildungen. Virch. Arch. Bd. 121.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildeten Fall.[1]) Der besonderen Bedeutung halber, nachdem dies der erste in der Literatur verzeichnete, durch die Autopsie bestätigte Fall eines im unteren Abschnitt des Oesophagus liegenden grösseren Pulsionsdivertikels und zwar einer bestimmten Abart desselben, der Oesophagocele, ist, wollen wir den Befund und die Abbildung vollinhaltlich wiedergeben.

Marie F., 83 Jahre. Marasmus senilis. Divertikel des Oesophagus. Zunge, Pharynx normal. Beim Eröffnen des Oesophagus entleert sich viel, mit groben Bröckeln vermischter, breiiger Inhalt. 8,5 cm oberhalb der Cardia befindet sich in der vorderen Wand der Speiseröhre, mehr nach rechts hin ein klein-apfelgrosses Divertikel mit weiter längsovaler Eingangsöffnung, die im langen Durchmesser $3^1/_2$, im queren 1,1 cm misst. Das Divertikel selbst besitzt eine Tiefe von $5^1/_2$ cm und einen Querdurchmesser von 6 cm (Fig. 2 auf Tafel I, II). In diesen Sack setzt sich die normale Schleimhaut der Speiseröhre fort, wobei sie an der oberen und unteren Eintrittsstelle feine Fältchen bildet. Die Auskleidung des Divertikels ist gelblich weiss, wie die der übrigen Oesophagusschleimhaut gefärbt und zeigt hanfkorn- bis erbsengrosse, rundliche nur die Schleimhaut betreffende Substanzverluste. Auf der Aussenfläche des Divertikels treten einzelne Streifen hervor, welche sich in verschiedenen Richtungen kreuzen. Die Muskulatur der Speiseröhre weicht an der Eingangsöffnung auseinander, das Divertikel ist dünnwandig und durchscheinend. Ein Zusammenhang mit einer Lymphdrüse ist nicht nachweisbar. Während der Oesophagus am oberen Ende $3^1/_2$ cm im Umfang misst, erweitert sich derselbe gegen das Divertikel zu allmählich und besitzt dicht oberhalb des Sackes eine Ausdehnung von 8 cm und verengt sich bis zur Cardia auf 3,3 cm. Ueber die innere Oberfläche des Oesophagus sind hanfgrosse Verschwärungen zerstreut. Dicht oberhalb der Cardia ein frankenstückgrosser Schleimhautverlust. — Die mikroskopische Untersuchung des Divertikels ergibt den vollständigen Mangel von Muskelelementen; die Wand besteht aus der mit deutlichen Papillen ausgestatteten Schleimhaut, Epithel ist nicht vorhanden. Unter der Schleimhaut folgt eine aus longitudinalen und querlaufenden, mit feinen elastischen Elementen gemischte Bindegewebsschicht, welche nach aussen in ein weitläufiges, mit starken elastischen Fasern durchsetztes Maschenwerk von Bindegewebe übergeht. Nirgends Pigment nachweisbar.

Das zweite Argument v. Bergmann's (betreffend die Muskulatur), ist allerdings nur in dem Sinne zu verstehen, dass man in einem Theil der Fälle eine theilweise ausgebildete Muscularis vorfindet, während man in anderen Fällen an Stelle der Muscularis ein sehr grobmaschiges Netz von Muskelbündeln, und in noch anderen

1) Oekonomides, G. Ueber chronische Bronchialdrüsenaffectionen und ihre Folgen. Inaug.-Diss. Basel. 1882. p. 68. Reichmann erwähnt diesen Fall nicht. Er scheint ihm sowie Mintz und Bychowski entgangen zu sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen endlich nur vereinzelte oder gar keine Muskelfasern nachweisen kann. Die Existenz einzelner Muskelbündel in der Divertikelwand ist eben so wenig für eine congenitale wie für eine traumatische Entstehung beweisend. Es geht nicht an, für alle Pulsionsdivertikel eine Muscularis zu postuliren, um sie auf eine angeborene Anomalie beziehen zu können.

In der Sammlung des militär-anatomischen Institutes in Wien (Sammlung der vormaligen Josephsakademie) befinden sich zwei Präparate von Pulsionsdivertikeln der Speiseröhre, welche das Gesagte in ausserordentlich deutlicher Weise illustriren. Beide Divertikel sitzen in der Höhe der Cartilago cricoidea und zwar liegt der untere Rand der Mündung in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels. Beide Divertikel sitzen an der hinteren Wand. Das grössere der beiden Divertikel (Fig. 3 auf Taf. I, II) ist nahezu hühnereigross und ziemlich starrwandig. Es zeigt auch noch am Spirituspräparate eine der Speiseröhre ähnliche röthlich-braune Färbung und ist ziemlich dickwandig, so dass es auch im leeren Zustand seine Form beibehält. Vom Divertikeleingang aus im durchfallenden Licht betrachtet, sieht man, dass die Wand am Halse des Divertikels an den oberen und seitlichen Flächen dick und weniger durchscheinend ist, während sie an der unteren Wand und insbesondere an der Kuppe dünner und durchscheinend sich repräsentirt. In diesem Falle haben wir wirklich eine und zwar sehr bedeutend entwickelte Muskelhaut.

Das zweite etwa wallnussgrosse Pulsionsdivertikel (Figur 4 auf Tafel I, II) stellt sich schon prima vista ganz anders dar. Der Hals ist sphinkterartig umschnürt von auseinandergewichenen sich wulstartig scharf absetzenden Längsmuskelbündeln. Auch in diesem Fall sind die Muskelbündel noch sehr deutlich röthlich gefärbt, während das Divertikel selbst mit der Speiseröhre verglichen an der Aussenseite eine auffallend blasse weissliche Farbe zeigt. Das Divertikel ist zusammengefallen wie ein schlaffer Beutel, seine Wandungen (die vordere und hintere) liegen einander an. Künstlich ausgespannt und von der Eingangsöffnung aus im durchfallenden Lichte betrachtet erweisen sich die Wandungen als sehr dünn und entsprechen nur der Schleimhaut. Von der Muskelhaut sind nur an der unteren Wand des Divertikels vereinzelte sehr spärliche Bündel sichtbar. In diesem Falle handelt es sich demnach um eine wahre Oesophagocele im Sinne Reeves's.

Es ist für den unbefangen Urtheilenden gar nicht ersichtlich, warum der Nachweis vereinzelter Muskelbündel als vorhandene

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muscularis angesprochen werden soll. Ein derartiges Vorgehen ist ebenso wenig berechtigt, wie wenn man zwanzig Bäume als einen Wald bezeichnen wollte.

In der Genese der Pulsionsdivertikel spielt vielmehr noch ein anderes bisher unerörtert gelassenes Verhältniss eine nicht zu übersehende Rolle: eine — wenn man so sagen darf — örtliche Disposition, die in dem anatomischen Bau, in der Form der Speiseröhre, gelegen ist.

Der Oesophagus beginnt nach Langer[1]) da, wo der Schlundkopf ringsum selbständige Wandungen bekommt. Weniger natürlich erscheint der Vorschlag von Lauteschläger[2]) den Beginn der Speiseröhre auf die Hinterwand der Cartilago cricoidea zu verlegen. Andere verlegen den Beginn des Oesophagus auf die Höhe des unteren Randes der Cartilago cricoidea. Hyrtl[3]) lässt den Rachen vor dem 6. Halswirbel in die Speiseröhre übergehen. Velpeau setzt ihren Beginn an den 4., Fischer an den 5., Verneuil an den 6. oder 7. Halswirbel. Nach Roumegoux[4]) macht die Eingangsöffnung des Oesophagus bei extremster Vor- und Rückwärtsbeugung des Kopfes eine Wanderung von etwa vier Centimeter.

Ein zwingender Grund lässt sich weder für die eine noch für die andere Annahme erbringen, doch ist für die Beurtheilung der Genese der Pulsionsdivertikel nicht die anatomische Abgrenzung sondern die Function massgebend. Wir müssen daher eine functionelle Abgrenzung des Speiserohres zu finden trachten und verlegen dementsprechend den Beginn an jene Stelle, an welcher das Cavum pharyngo-laryngeum in zwei Canalsysteme, den Verdauungscanal und den Respirationstract übergeht, das ist die Höhe der Incisura interarythenoidea. Von besonderem Interesse sind nun die Durchmesser der Speiseröhre. Nach Laimer[5]) besteht die Speiseröhre aus zwei spindelförmigen Abschnitten, welche durch eine in der Nähe der Bifurcation der Trachea gelegene Verengerung ge-

---

1) Langer, C. v. Lehrbuch der system. und topogr. Anatomie. 3. Aufl. Wien. 1885.

2) Lauteschläger, C. Beiträge zur Kenntniss der Halseingeweide des Menschen. Inaug.-Diss. Würzburg. 1887.

3) Hyrtl, J. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 14. Aufl.

4) Roumegoux, Essai sur les plaies et les ruptures de l'oesophage. Thèse de Paris. 1878.

5) Laimer, Wien. med. Jahrb. 1883.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trennt sind. Mouton[1]) mass die normale Weite der Speiseröhre durch Gypsabgüsse an Leichen. Er fand eine Eingangsverengerung von durchschnittlich 14 mm Durchmesser, 7 cm tiefer eine zweite Verengerung von gleichfalls 14 mm Durchmesser an der Aortenkreuzung. In der Mitte des Oesophagus beträgt der Durchmesser 22 mm, am unteren Ende findet sich abermals eine Verengerung von 18 mm Durchmesser.

Nach den Untersuchungen des Verfassers ist die Form einer normalen Speiseröhre typisch. Sie besteht aus einem Rohr, das an seinem Beginne und an seinem Ende eine trichterförmige Erweiterung besitzt: Schlund- und Cardia-Trichter. Wenn man bedenkt, dass die Speiseröhre kein Hohlorgan vorstellt, das für ein längeres Verweilen von Inhaltsmassen eingerichtet ist, sondern nur der Durchbeförderung, der Passage von Nahrungsmitteln, dient, so wird man nicht anstehen können, die trichterförmigen Erweiterungen an beiden Enden für eine sehr zweckentsprechende Anordnung zu halten.

Wir unterscheiden demnach an der Speiseröhre vier durch verengte Stellen deutlich von einander abgegrenzte Abschnitte:

1. den Schlundtrichter,
2. die obere Spindel,
3. die untere Spindel,
4. den Cardiatrichter.

Der Schlundtrichter reicht von der Incisura interarythenoidea bis etwa einen halben Centimeter über den unteren Rand der Cartilago cricoidea nach abwärts. Dort befindet sich die engste Stelle im oberen Theil des Oesophagus, welche zugleich die untere Begrenzung des Schlundtrichters bildet. Der obere Umfang des Trichters beträgt 5 bis 7, der untere etwa $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ cm bei Erwachsenen. Der Musculus constrictor pharyngis inferior umgibt den Schlundtrichter mit einer schräge von unten vorne über die seitlichen Theile nach rückwärts und aufwärts verlaufenden Muskelfaserschicht.

Die obere Spindel reicht von dem engsten Theil des Schlundtrichters, den wir, da er auch den engsten Theil der Speiseröhre vorstellt, als Isthmus derselben bezeichnen können, bis zur zweiten Verengerung, die sich in der Höhe der Bifurcation der Trachea oder nach Mouton an der Aortenkreuzung befindet. Diese zweite Verengerung ist ein Ueberrest des Fötalzustandes. An dieser

1) Mouton, L. Ch. E. Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme oesophagien. Thèse. Paris. 1874.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stelle vereinigen sich der pharyngeale und der stomachale Blindsack. Bleibt die Vereinigung aus, so haben wir eine typische Form der congenitalen Oesophagus-Atresie. An dieser Stelle können sich demnach angeborene Veränderungen aller Grade vorfinden, doch ist damit keineswegs gesagt, dass man diese zweite Verengerung — wir wollen sie kurz als Bifurcationsverengerung bezeichnen — an allen Speiseröhren vorfindet. Man findet sie ungefähr in der Hälfte aller Fälle mehr oder weniger deutlich ausgeprägt, in vielen Fällen nicht einmal angedeutet und endlich keineswegs selten findet man sogar eine diffuse Erweiterung an dieser Stelle, so dass der ganze Oesophagus mit Ausnahme der beiden trichterförmigen Enden die Form einer einzigen grossen Spindel zeigt, deren weiteste Stelle meistentheils etwas unterhalb der Bifurcation liegt.

Die untere Spindel beginnt — wenn sie vorhanden ist — an der Bifurcationsverengerung und endet 1 bis 2 cm oberhalb des Zwerchfelles. Hier ist die dritte und tiefste enge Stelle des Oesophagus, welche zugleich den Anfang des Cardiatrichters bildet. Die untere Spindel ist im allgemeinen grösser als die obere. Ihre Längenausdehnung ist nahezu die gleiche, doch ist ihr Umfang in der Mehrzahl der Fälle beträchtlich grösser als der der oberen Spindel. Dies ist vielleicht dadurch zu erklären, dass in vivo die Cardia die für die Ingesta am schwersten zu überwindende passagere Stenose bildet, an welcher es am leichtesten zu einer Stauung von Inhaltsmassen kommt.

Der Cardiatrichter ist eine fast ebenso constante Formation wie der Schlundtrichter. Laimer beschreibt denselben als Bestandtheil des normalen Oesophagus, doch gibt es auch Fälle, in welchen sich an Stelle des Cardiatrichters ein einfacher cylinderförmiger Verlauf vorfindet. Das obere Ende des Cardiatrichters misst 2 bis $3^1/_2$, das untere 3 bis 5 cm im Umfange bei Erwachsenen. Laimer glaubt, dass das trichterförmige Cardiastück vielleicht dem Vormagen der Wiederkäuer entspreche, während Arnold und Luschka als Vormagen eine partielle Ektasie der Speiseröhre bezeichnen, welche dicht über dem Foramen oesophageum des Zwerchfells liegt und von Zenker auch bei einem Neugeborenen vorgefunden wurde.

Die engsten Stellen der Speiseröhre sind demnach:

1. der Isthmus oesophagi,
2. an der Aortenkreuzung,[1])
3. am Beginn des Cardiatrichters.

1) Nach den Erfahrungen des Verf. (2 Fälle) entwickeln sich Pulsionsdiver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An diesen drei Stellen bleiben Fremdkörper am leichtesten stecken und oberhalb dieser drei Stellen muss naturgemäss Pulsion von Seite der Ingesta am stärksten zur Wirkung gelangen. Die oberhalb dieser Stenosen gelegenen Parthien der Speiseröhre stellen die für die Entstehung von Pulsionsdivertikeln besonders disponirten Oertlichkeiten dar.

Typische Beispiele für diese drei Prädilectionsstellen sind: Für den ersten Fall Fig. 3 und 4, für den zweiten Fall Fig. 7 und 8, für den dritten Fall Fig. 5 und 6. Natürlich werden Pulsionsdivertikel an jeder Stelle der Speiseröhre vorkommen können, am häufigsten aber unmittelbar über den genannten drei natürlichen Stenosen und zwar am häufigsten ober der engsten Stelle, d. i. ober dem Isthmus oesophagi in der Höhe des Ringknorpels, seltener an den beiden tiefer gelegenen Stellen und am seltensten endlich an allen übrigen Theilen der Speiseröhre (Fig. 1 und 2).

Huber[1]), der ein Pulsionsdivertikel eigener Beobachtung und zwei Präparate aus der pathologisch-anatomischen Sammlung in Zürich beschreibt, hebt mit Recht hervor, dass der Nachweis von quergestreiften Muskelbündeln an den Säcken nicht gegen die traumatische Veranlassung des Pulsionsdivertikels spricht. Er meint, dass das Pulsionsdivertikel mehreren oder vielen dicht aneinandergelegenen, traumatisch entstandenen nachträglich stark gedehnten Muscularislücken in vielen Fällen seine Entstehung verdankt, gleichwie ein Aneurysma aus Media- (eigentlich Elastica-) Defecten seinen Ursprung nehmen kann. In dem Falle eigener Beobachtung sieht Huber das Trauma in dem hastigen, überstürzten und zu heissen Essen. Kocher[2]) schreibt dem häufigen Erbrechen eine Bedeutung für die Entstehung des Pulsionsdivertikels zu.

Verf. beobachtete ausser dem im Folgenden als Oesophagocele beschriebenen Fall noch einen zweiten sehr lehrreichen Fall von tiefsitzendem Pulsionsdivertikel. Das Präparat entstammt einem 67jährigen an Lungenkrebs verstorbenen Manne. (Fig. 5 und 6 auf Tafel I, II.)

---

tikel nicht über der Aortenkreuzung, sondern über der etwas tiefer gelegenen Bronchuskreuzung.

1) Huber, A. Zur Lehre vom Oesophagusdivertikel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52.

2) Kocher, Th. Das Oesophagusdivertikel und seine Behandlung. Schweiz. Corr.-Bl. 1892. Nr. 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Speiseröhre ist an ihrer Innenfläche gelblich verfärbt und zeigt zahlreiche Inseln von griesartig verdicktem Epithel. 9 cm unter der Bifurcation und 3 cm oberhalb der Cardia befindet sich in der rechten Seitenwand eine 2 cm lange schlitzförmige, bei freihängender auseinander gehaltener Speiseröhre kreuzergrosse rundliche Oeffnung, welche in ein wallnussgrosses aus Schleimhaut und Serosa bestehendes Divertikel führt. Das Divertikel ist frei beweglich und mit der Umgebung nirgends verwachsen. Die Längsmuskelfasern treten beim Abgang des Divertikels spaltartig auseinander, jedoch ziehen sowohl vom oberen wie vom unteren Rand des Divertikels einzelne sich allmählich vertheilende Längsfaserbündel bis nahe zur Kuppe des Sackes. Das Epithel im Innern des Divertikels ist griesartig verdickt.

Dieses Divertikel gleicht in seiner Anordnung der Muskulatur vollkommen jenen, die wir in der Höhe des Ringknorpels vorfinden. Durch diese Befunde erscheinen die Argumente, welche v. Bergmann für die congenitale Anlage der Pulsionsdivertikel in das Feld führt, entkräftet, und die Lehre von den Pulsionsdivertikeln wird in Zukunft lauten müssen:

„Pulsionsdivertikel kommen in jeder Höhe der Speiseröhre vor und besitzen eine mehr oder weniger ausgebildete Muskelhaut. Die Muskelhaut kann auch bloss aus einzelnen Bündeln bestehen oder endlich vollständig fehlen. Im letzteren Falle haben wir eine dem Pulsionsdivertikel genetisch vollkommen gleichwerthige Bildung, die wir als Oesophagocele bezeichnen. Die Genese der Pulsionsdivertikel ist anscheinend eine ausschliesslich traumatische. Für eine congenitale Anlage der Pulsionsdivertikel des Oesophagus einschliesslich jener, die in der Höhe des Ringknorpels sitzen, haben wir gegenwärtig keine Beweise, denn die Analogie der genannten Divertikel mit den höherliegenden Pharynxdivertikeln beruht lediglich auf einem theoretischen Raisonnement und entbehrt jeder realen Grundlage."

2. Die Oesophagocele (Oesophaguswandbruch), (Reeves[1]).

Verf. stimmt mit Zenker und v. Ziemssen vollständig darin überein, dass zwischen den mit einer quergestreiften Muskulatur versehenen Pulsionsdivertikeln und den rein hernienartigen Bildungen ein pathogenetischer Unterschied nicht bestehe, hingegen muss die Existenz der Oesophagocele als einer anatomisch wohl characterisirten Bildung anerkannt werden.

Das Haupthinderniss in der richtigen Beurtheilung der Oeso-

1) Reeves, Evans, Case of pharyngocele with notices of similar lesions of the pharynx and oesophagus. Monthl. Journ. of Med. 1855, March.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phagocele bildete der Umstand, dass fast in allen bisher publicirten Fällen die Oesophagocele an der Stelle der typischen Pulsionsdivertikel, am Oesophaguseingang in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels, sich vorfand und man einen von dieser typischen Localisation unabhängigen Oesophaguswandbruch bisher überhaupt nicht beobachtet hatte.

Der erste hierhergehörige Fall, der aber in seiner Bedeutung für diese Frage nicht genügend gewürdigt wurde, ist der von Oekonomides, den wir schon bei der Besprechung der tiefsitzenden Pulsionsdivertikel ausführlich beschrieben und abgebildet haben. Es heisst dortselbst ausdrücklich: Die Muskulatur der Speiseröhre weicht an der Eingangsöffnung auseinander. Die mikroskopische Untersuchung ergibt den vollständigen Mangel von Muskelelementen.

Die Oesophagocele ist demnach eine Ausstülpung der Oesophagusschleimhaut durch eine Lücke oder einen Spalt der Muskelwand. Sie ist nur eine Abart des Pulsionsdivertikels und kann an jeder Stelle des Oesophagus vorkommen. Bisher wurde sie nur beobachtet am Oesophaguseingang (an der Stelle der typischen Pulsionsdivertikel), $8^1/_2$ cm oberhalb der Cardia (Oekonomides), über dem linken Stammbronchus (Brosch, siehe unten). und als secundäre Bildung an den Tractionsdivertikeln. In dem Fall von Oekonomides ist leider nicht angegeben, ob sich das Divertikel oberhalb oder unterhalb der Bifurcation, zwischen den Stammbronchien oder seitlich von denselben befunden hat.

Verf. fand unter den ihm von Herrn Professor Weichselbaum gütigst überlassenen Speiseröhren des pathologisch-anatomischen Institutes der Wiener Universität einen hierhergehörigen ausserordentlich lehrreichen Fall (Fig. 7 und 8 auf Tafel I, II).

In der Höhe der Bifurcation befand sich an der vorderen linken Seite der Speiseröhre eine etwa kreuzerstückgrosse klaffende Oeffnung, welche in einen über haselnussgrossen, rundlichen von Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum führt, der zwischen dem linken Stammbronchus und dem Aortenbogen gelegen ist. Die Präparation dieses Hohlraumes ergibt, dass derselbe aus einem zwischen die Muskelhaut hindurchgestülpten Schleimhautsack besteht, welcher mit seiner Umgebung keinerlei narbige Verwachsung zeigt. Der Schleimhautsack tritt hernienartig zwischen den auseinander gewichenen Muskelbündeln hervor. Das Divertikel ist etwas nach aufwärts gerichtet und erweckt so auf den ersten Blick den Anschein eines gemischten (Tractions-Pulsions-) Divertikels, doch liessen sich trotz sorgfältigster Präparation nirgends Narbengewebe oder geschrumpfte Lymphdrüsen nachweisen, letztere nicht einmal in der weiteren Umgebung des Divertikels. Die eigenthümliche Verlaufsrichtung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

desselben war augenscheinlich dadurch bedingt, dass das Divertikel über dem linken Bronchus gelegen und hierdurch an einem weiteren Herabsinken gehindert war, während die Eingangsöffnung bei gefülltem Zustand des Divertikels über das Niveau der übrigen Schleimhaut hervorragte und so bei den Schluckbewegungen herabgezerrt wurde, bis es endlich bleibend eine tiefere Lage beibehielt. Der Oesophagus war oberhalb des Divertikels nicht erweitert, die Muskulatur nicht hypertrophisch.[1])

3. Tractions-Divertikel.

Tractions-Divertikel sind zelt- oder trichterförmige Ausweitungen der Speiseröhre. Sie entstehen durch von aussen wirkenden Zug auf die Oesophaguswand und sitzen am häufigsten an der vorderen Seite in der Gegend der Bifurcation. In seltenen Fällen sind sie angeboren und hängen dann durch einen derben Bindegewebsfaden mit der Bifurcation der Trachea zusammen (Klebs). Weit häufiger sind sie jedoch erworben und entstehen in der Weise, dass sich zuerst chronische Entzündungen entwickeln, welche zu einer festen bindegewebigen Verlöthung einer Bronchialdrüse mit der Speiseröhrenwand führen. Bei der nachfolgenden narbigen Retraction einer Drüse oder eines ganzen Drüsenpacketes wird dann die Speiseröhrenwand mitgezogen. Nicht allein entzündliche Processe in den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sondern auch ähnliche Processe in allen Nachbarorganen können zur Bildung eines Tractionsdivertikels Anlass geben, so z. B. entzündliche Verlöthungen der Speiseröhrenwand mit Bronchien, mit der Schilddrüse, der Aorta endlich auch Retropharyngealabscesse, kalte Abscesse der Wirbelsäule u. dgl., denn alle diese Processe haben das Gemeinsame, dass sie ein stark retrahirendes Narbengewebe erzeugen, welches unter Umständen die Oesophaguswand mit sich zieht und so jene zelt- oder trichter-förmigen Divertikel hervorruft.

Die Tractionsdivertikel besitzen eine Tiefe von 2—12 mm und einen Durchmesser von 6—8 mm an der Mündung. Sie haben gewöhnlich die Form eines Trichters oder Zeltes und sind in der Regel mit einer vollständigen Muskelschicht versehen. (Siehe die Zusammenstellungen bei Tiedemann[2]), Zenker[3]) und Tetens[4]).

---

1) Während der Correctur dieses Bogens kam dem Verf. noch ein zweiter ganz ähnlicher Fall zur Section.

2) Tiedemann, Ueber Ursachen und Wirkungen chronisch-entzündlicher Processe des Mediastinums. Inaug.-Diss. Kiel. 1875.

3) Zenker, l. c.

4) Tetens, Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Inaug.-Diss. Kiel. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Tractionsdivertikel können — in seltenen Fällen — die Form einer flachen grubigen Vertiefung zeigen, wenn die Oesophaguswand in grösserer Ausdehnung mit einer schwieligen Veränderung des Mediastinums verwachsen ist. Auch die Form und Lage der Trichter ist keine bestimmte. Der Trichter kann enger oder weiter sein, er kann schräg nach auf- oder abwärts verlaufen, er kann an jeder beliebigen Stelle gebildet werden, wo Schrumpfungen von Lymphdrüsen oder narbige Veränderungen des Mediastinums vorkommen, schliesslich können auch Verwachsungen oder Verlöthungen der Speiseröhrenwand mit Nachbarorganen (Bronchien, Schilddrüse, Aorta) zur Bildung von Tractionsdivertikel führen.

Die Wandung der Tractionsdivertikel kann Verschiedenheiten aufweisen, je nachdem die narbigen Veränderungen nur die äussersten Wandschichten der Speiseröhre betreffen oder aber bis auf die Schleimhaut reichen. Im letzteren Falle kann die Muskelbekleidung des Divertikels fehlen und erscheint die Schleimhaut zwischen den Muskelfasern herausgetreten, wie dies auch Rokitansky angiebt.

Multiple Tractionsdivertikel sind keineswegs selten. Zenker fand in 54 Fällen 40 mal 1, 11 mal 2 und 3 mal 3 Divertikel.

Oekonomides theilte die Tractionsdivertikel noch weiter ein in einfache und combinirte, je nachdem sie ohne oder durch Intervention einer Perforation der Speiseröhrenwand entstanden waren. Im Uebrigen verweisen wir auf die mustergültige Darstellung, welche diese Divertikelform durch Zenker und v. Ziemssen[1]) erfahren hat.

4. Tractions-Pulsions-Divertikel (Oekonomides).

Oekonomides[2]) fügte den von Zenker aufgestellten Formen von Oesophagus-Divertikeln noch eine Dritte hinzu, bei welcher die Entstehungsursache zuerst Traction und späterhin Pulsion ist. Er bezeichnete sie deshalb als Tractions-Pulsions-Divertikel, welche Bezeichnung Ritter[3]) ganz unberechtigterweise für sich als „verbesserte“ Benennung in Anspruch nimmt, indem er angibt, Oekonomides nenne dieselben „Pulsions-Tractions-Divertikel“. Dies ist aber unrichtig. Ritter kennt den Fall von Oekonomides

1) Zenker u. v. Ziemssen, l. c.

2) Oekonomides, G. l. c.

3) Ritter, C. Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

offenbar nur aus der Dissertation von Tetens[1]), welch letzterer wohl nur irrthümlicherweise auf Seite 15 ebenfalls die unrichtige Bezeichnung „Pulsions-Tractions-Divertikel" Oekonomides zuschreibt. Bei Oekonomides findet sich aber diese unrichtige Bezeichnung an keiner einzigen Stelle, es ist vielmehr dort auf Seite 50 wörtlich zu lesen:

„Ich nehme deshalb auf Grund dieser Beobachtung auch Divertikel gemischter Entstehung (Tractions-Pulsions-Divertikel) an."

„3. Gemischte (Tractions-Pulsions-) Divertikel: solche bei deren Entstehung Anfangs Traction, später Pulsion wirksam war (No. 5)."

Die Priorität dieser Benennung gebührt sonach Oekonomides und nicht Ritter. Ausserdem werden wir sofort sehen, dass Ritter ganz andere Bildungen mit diesem Namen belegt hat als Oekonomides. Wir wollen zu diesem Zwecke den von Oekonomides für diese Divertikelart als Paradigma aufgestellten Fall mit der dazugehörigen Abbildung ausführlich wiedergeben.

Margeretha F., 66 Jahre, Pfündnerin. Schrumpfnieren, Hydrops; Anthrakosis, Periadenitis fibrosa der Lymphdrüsen der Brusthöhle. Multiple Divertikel des Oesophagus (Fig. 9 auf Tafel I, II). $3^1/_2$ cm oberhalb der Cardia befindet sich an dem vorderen rechten Umfang des Oesophagus eine 4 cm lange und $1^1/_2$ cm weite Eingangsöffnung, während sein blindes Ende zeltförmig zugespitzt ist. Die innere Oberfläche der Ausbuchtung zeigt mit Ausnahme einzelner schüsselförmiger hanfkorngrosser Geschwüre keine Abnormität; ebenso ist die Schleimhaut des Oesophagus normal. Das Divertikel steht horizontal und ist an seiner Spitze fest mit der rechten Lunge verwachsen, ebenso mit einem daneben gelegenen, theils schiefrigen, theils kalkigen Körper (Lymphdrüse). In einiger Entfernung findet sich noch eine zweite schiefrig indurirte Lymphdrüse. Die Wandung des Divertikels besteht aus der Schleimhaut des Oesophagus und dem periösophagealen, schwielig verdickten Bindegewebe; die Muskelschichten lassen sich nur an der Basis des Divertikels erkennen. Der Oesophagus ist oberhalb des Divertikels erweitert (5,8 cm gegen den unterhalb des Divertikels), seine Muskulatur (4 mm oberhalb und 3 mm unterhalb des Divertikels) hypertrophisch.

1 cm oberhalb des Divertikels findet sich in dem vorderen rechten Umfang des Oesophagus eine 2 cm tiefe Ausbuchtung. Die Wandung derselben besteht wie die des ersten Divertikels aus Schleimhaut und periösophagealem Bindegewebe; die Eingangsöffnung misst 1 cm im Durchmesser. Die Spitze des Divertikels ist nach unten und rechts gerichtet und hängt ebenfalls mit der rechten Lunge zusammen.

1) Tetens, Th. Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Inaug.-Diss. Kiel. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1,8 cm oberhalb des letzteren Divertikels zeigt sich eine dritte zeltförmige Ausbuchtung von der Grösse einer Erbse, deren Spitze innen eine strahlige schwarze Stelle aufweist. Muskulatur fehlt am Divertikel. Entsprechend der Narbe ist das Divertikel mit einem Bronchus verwachsen, dessen Schleimhaut ebenfalls eine schwarz pigmentirte Narbe zeigt. Das peribronchiale und periösophageale Bindegewebe daselbst ist sehr derb und pigmentirt. Beim Einschneiden findet sich eine erbsengrosse, schiefrige, theilweise verkalkte Drüse. Der Querdurchmesser der Oesophaguswand oberhalb des Divertikels misst 6 cm.

Das ist der oben genannte Fall No. 5 aus der Arbeit von Oekonomides. Aus der Beschreibung desselben ist es nicht ersichtlich, dass die Divertikel gemischte (Tractions-Pulsions-) Divertikel sind, man würde sie vielmehr für einfache Tractionsdivertikel halten. Deshalb erschien es nothwendig, diesem Fall auch die Abbildung beizugeben (Fig. 9). An der Abbildung sieht man, dass das unterste Divertikel keinen Trichter bildet, sondern eine eiförmige rundliche Gestalt besitzt, so dass man es für ein reines Pulsionsdivertikel halten könnte, wenn die Spitze desselben mit der Lunge und benachbarten Lymphdrüsen nicht schwielig verwachsen wäre.

Einen ganz ähnlichen Fall, leider ohne Abbildung, beschreibt Tetens. Tetens führt diesen Fall in seiner Tabelle [1]) als Pulsionsdivertikel. Aus der Beschreibung ergibt sich jedoch, dass dieser Fall fast genau dem von Oekonomides berichteten gleicht und vielleicht in dieselbe Kategorie einzureihen ist. Der Befund (p. 24) lautet:

Friedrich E., 78 Jahre alt. Marasmus. Speiseröhre: Muskulaturentwicklung des Oesophagus recht bedeutend, dieselbe fühlt sich derb an; die Papillen sind hypertrophisch, das Epithel der Speiseröhre stark verdickt. Flache Geschwüre das Epithel und die Schleimhaut durchsetzend namentlich im unteren Drittel sind zahlreich vorhanden. Etwa 3 cm über der Cardia an der seitlichen rechten Wand des Oesophagus befindet sich eine Einziehung; der Eingang ist ungefähr 2 cm weit und führt in ein die Daumenspitze aufnehmendes Pulsionsdivertikel. Dasselbe ist leicht nach oben gezogen, so dass der Eingang in dieses Divertikel von unten nach oben führt. Die Betrachtung von aussen ergibt, dass der Sack hernienartig durch die schlitzförmig auseinandergewichenen Muskelbündel vorgestülpt ist. Der Blindsack besteht fast ausschliesslich aus Mucosa und Submucosa, welche beide recht erheblich verdickt sind. Der Sack ist durch an der Kuppe haftendes lockeres Bindegewebe leicht nachoben gezogen. Zu beiden Seiten des Divertikels ziehen von unten nach oben wenig schwache Muskelbündel. Die Kuppe des nur reichlich 1 cm tiefen Divertikels wird von keiner Muskelfaser erreicht. In der Nähe des Divertikels befinden sich mehrere blauschwarz pigmentirte schwielige

1) Tetens, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphdrüsen, doch ergibt die Präparation keinen Zusammenhang derselben mit dem Blindsack. Die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen sind in Verkäsung begriffen.

Zu diesem Fall ist Folgendes zu bemerken: Das „Nach oben gezogen sein" des Sackes ist, sobald es durch wenn auch nur lockeres Bindegewebe bewirkt wird, schon sehr suspect für ein primäres Tractionsdivertikel, denn es ist noch niemals beobachtet worden, dass durch Pulsion ein Divertikel nach aufwärts verlagert wurde. In dem vom Verfasser als Oesophagocele mitgetheilten ähnlichen Falle war die Aufwärtsverlagerung nur dadurch bedingt, dass das Divertikel auf dem linken Stammbronchus gelegen war und so unmöglich nach abwärts sinken konnte. Auch war im Falle vom Verfasser keine Drüse schwielig entartet, während Tetens ausdrücklich angibt, dass sich in der Nähe des Divertikels mehrere blauschwarze pigmentirte schwielige Lymphdrüsen befanden. Ueber das zur richtigen Beurtheilung des Falles — mangels anderer genauer Anhaltspunkte — ausserordentlich wichtige Verhältniss des Divertikels zu den Organen der Umgebung und insbesondere zu den grossen Stammbronchien findet sich bei Tetens ebensowenig eine genauere Angabe wie bei Oekonomides. Aus der Beschreibung von Tetens ist nur ersichtlich, dass das Divertikel 3 cm über der Cardia gelegen war — also unterhalb der Bifurcation — wo eine andere Ursache des Aufwärtsgezogenseins als eben der wenn auch lockere Zusammenhang mit schwieligen Lymphdrüsen wohl kaum gefunden werden könnte, ausser es wäre das Divertikel unmittelbar über dem Hiatus oesophageus auf dem Zwerchfell gelegen.

Wenn man den von Oekonomides beschriebenen Fall und die dazugehörige Abbildung sorgfältig studirt, so kommt man zu der Anschauung, dass der Name Tractionspulsionsdivertikel von dem Autor nur für solche Bildungen vorgeschlagen wurde, bei welchen ein Tractionsdivertikel durch nachträgliche Pulsion in toto in ein Pulsionsdivertikel umgewandelt wurde.

Ritter hingegen gebraucht gleich Tetens dieselbe Benennung irrthümlich für Tractionsdivertikel, in welchen an irgend einer circumscripten Stelle eine herniöse Schleimhautausstülpung, ein Wandbruch, entstanden ist. Das sind nun zwei sehr verschiedene Dinge. Um diesen Unterschied drastisch darzustellen, kann man beispielsweise aus einem Haus durch Aufsetzen sehr vieler Stockwerke einen Thurm machen: Das Haus ist in toto zu einem Thurm umgewandelt worden; oder man setzt an einer umschriebenen Stelle des Daches einen Thurm auf, dies ist dann ein Haus mit Thurm. Genau so ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hält es sich mit den in Rede stehenden Divertikeln: im ersteren Falle haben wir ein Pulsionsdivertikel, das aus einem Tractionsdivertikel entstanden ist, von dem Tractionsdivertikel ist nichts mehr zu sehen als die Oertlichkeit, wo es sich befunden hat, und die Reste der Adhäsionen, welche das Tractionsdivertikel verursacht hatten. Das Tractionsdivertikel selbst besteht aber nicht mehr, es ist vollständig in ein Pulsionsdivertikel umgewandelt und nur gewisse Spuren an dem Divertikel und in der Umgebung (Narben, geschrumpfte Drüsen) deuten darauf hin, dass früher einmal hier ein Tractionsdivertikel bestanden hat. — Ganz anders liegen die Verhältnisse im zweiten Fall (den von Tetens und Ritter mitgetheilten Fällen). Hier besteht allemal noch das Tractionsdivertikel mit allen seinen anatomischen Characteren: Es ist nur an einer umschriebenen Stelle des Tractionsdivertikels ein Wandbruch entstanden.

Nach dem Angeführten müssen wir fraglos die Tetens-Ritterschen Fälle als anders geartete Bildungen von den Tractionspulsionsdivertikeln abtrennen und werden sie mit dem sinngemässen jedes Missverständniss ausschliessenden Namen „Tractionsdivertikel mit Wandbruch“ belegen.

Wenn wir in der Literatur Umschau halten um weitere Fälle der ersten Art, so bleibt von den später publicirten Fällen der von Chiari[1]) übrig. Der Fall betraf eine 50jährige Frau, welche an chronischer Tuberkulose der serösen Häute und Morbus Brighti gestorben war.

Die Untersuchung des Oesophagus ergab zunächst an der vorderen Wand in der Höhe der Bifurcation der Trachea ein gewöhnliches Tractionsdivertikel, d. h. eine 3 mm tiefe, trichterförmige, mit ihrer Spitze gegen die Bifurcation hingewandte Ausstülpung der Oesophaguswand, welche innig mit einer hier gelagerten, schwarz pigmentirten, sehr derben etwa erbsengrossen Lymphdrüse zusammenhing. Die obere Wand des Trichters war schwarz pigmentirt, sein Spitzentheil von narbiger Beschaffenheit. Wie meist bei diesen Divertikeln des Oesophagus waren auch die übrigen Bronchialdrüsen in der gleichen Weise verändert. Auch sie erschienen stark indurirt, schwarz pigmentirt und mit den an sie angrenzenden Gebilden, den untersten Abschnitten der Trachea und den beiden Hauptbronchien, fest verwachsen. Mehrere dieser Lymphdrüsen hatten auch in die Wand der Trachea und der Bronchien hineingegriffen, so dass an solchen Stellen bei vollständiger Destruction der originären Tracheal- resp. Bronchialwand das Trachealrohr und die Bronchialröhren direct von den Drüsen begrenzt wurden. In der Umgebung derartiger Stellen zeigten sich

1) Chiari, Ueber eine seltene Form von Oesophagusdivertikel. Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mitunter in ziemlich bedeutender Ausdehnung die Tracheal- und Bronchialschleimhaut von dem schwarzen Pigmente infiltrirt. — Eine dieser genannten Bronchialdrüsen hatte den Oesophagus noch an einer zweiten Stelle nämlich 8 cm unterhalb des unteren Endes des Aditus ad laryngem fixirt, jedoch ohne eine Divertikelbildung an ihm zu erzeugen. Diese Lymphdrüse lagerte an der rechten Seite des Trachealrohres gerade über dem Abgange des rechten Bronchus, griff hinein in die rechte Trachealwand und war das Centrum von in das sie umgebende Zellgewebe des Mediastinums ausstrahlenden Narbensträngen. Durch einen solchen von dem oberen Ende der Lymphdrüse in schräger Richtung nach hinten und oben zur Trachea und dem Oesophagus verlaufenden Narbenstrang, der den Oesophagus in der angegebenen Höhe an der vorderen und rechten Wand traf, wurde der Oesophagus mit dieser Lymphdrüse und der Trachea so fest verbunden, dass er sich an dieser Stelle gegen die Trachea kaum mehr verschieben liess. 1 cm über dieser Fixationsstelle des Oesophagus trug die linke Wand desselben eine halbkugelige ca. haselnussgrosse, sackige Ausstülpung, welche allmählich in die übrige Oesophaguswand überging und in ihrer Mitte eine alte, weissliche, strahlige Narbe erkennen liess. Die Kuppe der Ausstülpung stand in Verbindung mit einem 1 cm langen, 5 mm dicken Narbenstrange, der am unteren Ende des hinteren Randes des linken Schilddrüsenlappens inserirte. An der Basis der Ausstülpung der Oesophaguswand fanden sich noch Muskelfasern, der mittlere Theil und die Kuppe derselben hingegen entbehrten vollständig der muskulären Bekleidung.

Chiari verlegt in diesem Falle den Ursprung der entzündlichen Veränderungen in die Schilddrüse und hält es für möglich, dass durch irgend welche Momente z. B. traumatische Einwirkungen oder medicamentöse Injectionen erzeugte chronische Entzündungen in dem früher grösser gewesenen, den Oesophagus berührenden, unteren Abschnitte des linken Schilddrüsenlappens von der Schilddrüse auf den Oesophagus sich fortsetzten, dieselbe in den Entzündungsprocess mit einbezogen, die narbige Veränderung der Oesophagusschleimhaut bedingten und endlich durch Retraction des schwieligen Gewebes in der Schilddrüse an dem im Bereiche der gegenüberliegenden Wandpartie abnorm fixirten Oesophagus das Divertikel erzeugten. Die Tractionspulsionsdivertikel im Sinne von Oekonomides sind demnach eine sehr seltene Bildung, die an Seltenheit sogar die einfachen Pulsionsdivertikel noch übertrifft.

5. Tractionsdivertikel mit Wandbruch (Brosch).

Unter Tractions-Divertikel mit Wandbruch verstehen wir zelt- oder trichterförmige Ausweitungen der Speiseröhre, welche an einer circumscripten Stelle eine blasenartige rundliche Ausstülpung tragen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese blasenartige Ausstülpung stellt ein Divertikel im Divertikel, also in gewissem Sinne ein Divertikel zweiter Ordnung, vor und besteht in allen bisher mitgetheilten Fällen nur aus Schleimhaut, während in der trichterförmigen Ausweitung stets Muskelfasern vorhanden waren. Demnach sind diese blasenartigen Schleimhautausstülpungen als echte Wandbrüche oder Hernien eines Tractionsdivertikels anzusehen.

Den ersten Fall dieser Art beschrieb schon im Jahre 1875 Tiedemann.[1])

Otto Cz., 18 Jahre, Schauspieler. Caries der oberen Lendenwirbel. Lungen-Emphysem. Tractionsdivertikel des linken Bronchus mit Defect und Difformität der Knorpelspangen. Tractionsdivertikel der Speiseröhre. Schrumpfung der Bronchialdrüsen mit theilweiser Verkalkung. An der Speiseröhre etwas unter der Höhe der Bifurcation sitzt in der vorderen Wand ein kleines Divertikel, das sich nach rechts und vorn hinzieht. Seine Mündung ist enger wie der dahinter liegende Umfang. Die Präparation von aussen erweist, dass die Muscularis an der Divertikelbildung mit betheiligt ist; jedoch sind die Muskelfasern nach rechts und unten aus einander gewichen und zwischen ihnen ist etwa in der Grösse einer Erbse die Schleimhaut wie eine Blase vorgetrieben. Die spitzwinkelig geknickten Muskelfasern führen zu einer Gruppe von geschrumpften, schwarz pigmentirten derben Lymphdrüsen in schwieliger Umgebung, von denen eine in ihrer oberen Hälfte ein kleines Kalkconcrement enthält.

Bei der Besprechung dieses Falles sagt Tiedemann Seite 597 wörtlich:

„Wir haben hier offenbar ein Propulsionsdivertikel der Schleimhaut, entstanden in einem Tractionsdivertikel sämmtlicher Häute der Speiseröhre.“ Tetens[2]) führt noch fünf weitere Fälle an, die er selbst als „Tractionsdivertikel mit secundärem Pulsionsdivertikel“ bezeichnet:

Carl B., 36 Jahre alt, Arbeiter. Complicirte Fractur des rechten Unterschenkels. Speiseröhre: Muskulatur des Oesophagus ziemlich stark entwickelt. Circa $3^1/_2$ cm unter dem Rande der Kehlkopfknorpel findet man an der vorderen Wand des Oesophagus eine Auszerrung. Diese Ausbuchtung vermag die ganze Daumenspitze bequem aufzunehmen. Die Tiefe des Divertikels beträgt reichlich 1 cm. Die Betrachtung des Präparates von aussen zeigt, dass das Divertikel mit der Trachea in Verbindung steht, und zwar ziehen an der einen Seite Muskelbündel der Speiseröhre nach der Trachea hin, welche zum Theil spitz auslaufend sich in Bindegewebe verlieren, welches mit der Luftröhre in enger Verbindung

1) Tiedemann, H. Ueber die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Processe im Mediastinum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVI.

2) Tetens. l. c. p. 36.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steht. An der anderen Seite des Divertikels sind jedoch keine Muskelfasern mehr vorhanden, sondern dieselben sind nach oben und unten auseinander gewichen und durch diese hindurch stülpt sich die Schleimhaut wie eine Blase vor. Die Blase ist so gross, dass man von innen her leicht die Spitze des Zeigefingers hineinlegen kann. Das Divertikel plattet sich hinter der Blase von den Seiten her stark ab, sodass der Grund des Divertikels von oben nach unten gerechnet in einer Länge von reichlich 1 cm mit der Trachea verbunden ist. Schwielige Lymphdrüsen sind in der Nähe nirgends zu finden.

Dorothea C., 40 Jahre alt, Näherin. Croupöse Pneumonie. Ausgedehnte Amyloidentartung. Speiseröhre: Muskulatur des Oesophagus im Allgemeinen von normaler Beschaffenheit. Die Speiseröhre nach unten zu etwas erweitert. Die Schleimhaut ist sehr dünn mit stärkerer Gefässfüllung 5 cm unter dem Rande des Kehlkopfes befinden sich in der seitlichen Wand des Oesophagus in gleicher Höhe zwei Divertikel. Das linke Divertikel steht mit der Luftröhre in Verbindung; dasselbe ist 2,7 cm weit, sodass es die ganze Daumenspitze aufzunehmen vermag. Die Tiefe beträgt ca. $1^1/_2$ cm. Die Betrachtung von aussen ergibt, dass die Vorbuchtung fast ausschliesslich aus Mucosa und Submucosa besteht, die wie eine Blase vorgestülpt sind, nur an der Seite nach der Trachea hin lassen sich einige Muskelbündel verfolgen, die mit der Luftröhrenwand in Verbindung stehen etc.

Katharina F., 45 Jahre, Hökerin. Speiseröhre: Die Muskulatur sowie auch das Epithel der Speiseröhre ist von normaler Beschaffenheit. Ca. $^1/_2$ cm über der Bifurcation der Trachea findet sich eine reichlich $1^1/_2$ cm tiefe Ausbuchtung der seitlichen Speiseröhrenwand. Der Eingang zu diesem Divertikel ist 8 mm weit. Gleich neben diesem Divertikel, um ein geringes höher, findet man noch eine ganz seichte Ausbuchtung. Die grössere Ausbuchtung steht in Verbindung mit der Trachea. An dieser Stelle liegt von aussen an der Trachea eine derbe schwielige Lymphdrüse. Von innen sieht man in der Wand der Trachea eine Narbe, dort, wo das Divertikel von aussen mit der Luftröhre in Verbindung steht. Die Präparation von aussen ergibt, dass die Vorstülpung zum grössten Theil aus der sehr dünnen Schleimhaut und Mucosa besteht, welche durch die aus einander gewichenen Muskelbündel sich sackartig vorgebuchtet hat. Die Schleimhauthernie ist reichlich erbsengross. Der Hals des Divertikels wird von Muskelschlingen umfasst. Einige wenige zarte Muskelfasern lassen sich bis zur Verwachsungsstelle des Divertikels mit der Trachea verfolgen und zwar in der Richtung nach der Schwiele hin.

Jürgen B., 55 Jahre alt, Arbeiter. Magenkrebs. Speiseröhre: Etwa 2 cm unterhalb der Bifurcation der Trachea findet sich ein 5 mm weites Divertikel, das sich nach vorn und leicht nach oben $1^1/_2$ cm tief gegen einen schiefrig-schwieligen Fleck am rechten Bronchus verfolgen lässt. An dem Bronchus ist das Divertikel abgeplattet 1 cm breit, lässt sich leicht durch die eingeführte Pincette auf $1^1/_2$ cm ausdehnen. Von aussen gesehen durchbricht der Sack die schlitzförmig aus einander weichende Muscularis und besteht grösstentheils nur aus Schleimhaut und Submucosa. Am oberen und unteren Rande jedoch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zieht eine dreieckige Muskellage mit der Spitze nach dem Blindsack gerichtet bis zur Verwachsungsstelle, am Abgange des Divertikels liegt über den dreieckigen Muskelbündeln ein kürzeres dreieckiges nur die Basis umfassendes Muskelbündel. [1])

(Fall XI von Tetens ohne nähere Angabe.) Speiseröhre: Circa 4 cm unter dem Kehlkopfknorpel findet man in der vorderen Wand des Oesophagus ein grosses Divertikel. Dasselbe vermag die ganze Kuppe des Daumens aufzunehmen. Die Betrachtung von aussen ergibt, dass dasselbe mit der Trachea in Verbindung steht. An der Verbindungsstelle liegen mehrere kleine derbe schwarz pigmentirte Lymphdrüsen. Die Muskelfasern des Oesophagus laufen schlingenförmig nach diesen Drüsen hin, indem sie den Hals des Divertikels umfassen. Die Wand des Divertikels ist sehr dünn und durchscheinend, sodass man glauben sollte, dieselbe bestände nur aus Schleimhaut und Submucosa. Die Untersuchung mit der Lupe ergibt jedoch, dass fast das ganze Divertikel von zarten Muskelbündeln übersponnen ist, die nach allen Richtungen durcheinander verlaufen. Einige stärkere noch mit blossem Auge sichtbare Muskelfasern laufen über die Kuppe des Divertikels nach den Lymphdrüsen hin. Ueber diesen Muskelstreif jedoch bläht sich eine erbsengrosse Blase vor, die nur aus der dünnen Schleimhaut besteht und von gar keiner Muskelfaser bekleidet ist.

6. Pseudodivertikel (Diverticulum spurium).

Unter Pseudodivertikel verstehen wir mit der Speiseröhre communicirende als Divertikel functionirende Hohlräume, deren Wandungen jedoch nicht aus den Wandschichten des Oesophagus bestehen, sondern durch entzündliche fibröse kapselartige Neubildungen der Umgebung gebildet werden. Die unerlässliche Vorstufe dieser — wenn man so sagen darf — vollkommenen Pseudodivertikel sind die peri-ösophagealen Abscesse, welche umsomehr an dieser Stelle besprochen werden müssen, als sie nicht selten ebenfalls schon als Divertikel functioniren, noch bevor sie chronisch geworden sind. Meissner [2]) beobachtete folgenden Fall:

Ein 39jähriger Mann erkrankte allmählich an häufigem Erbrechen und Dysphagie. Er starb unter Zunahme dieser Beschwerden nach vier Jahren an Krebs der Dura des Pericards, der Leber und des Magens. Bei der Section fand sich die Speiseröhre fast in ihrem ganzen Verlauf fest mit der Umgebung verwachsen, ihr Lumen durchaus verengt. Die Wände verdickt, starr, auf der Schnittfläche fibrös, grauroth gefärbt und von sehr zahlreichen mit käsigen Massen erfüllten Lücken durchsetzt.

1) In diesem Fall ist aus der Beschreibung die Anordnung nicht ganz klar verständlich, doch ist aus den von Tetens und Ritter gegebenen Abbildungen des Falles ersichtlich, dass es sich auch hier um eine Schleimhauthernie in einem Tractionsdivertikel handelt.

2) Meissner, Archiv für Heilkunde. II. p. 365. 1861.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Innenfläche war feinwarzig, rothfleckig mit schleimig-eitriger Flüssigkeit bedeckt. In der Mitte der Speiseröhre fand sich eine haselnussgrosse Ausbuchtung, welche durch einen 1 Zoll langen, 1 Zoll weiten von infiltrirten Wandungen begrenzten Gang in eine faustgrosse im rechten oberen Lungenlappen gelegene Höhle führte. Diese Höhle enthielt einen stinkenden gelbbraunen von reichlichen Speiseresten untermengten Inhalt. Die Wandung war zottig und sehr mürbe.

Einen ähnlichen Fall berichtet Bristowe.[1])

Ein seit 20 Jahren an chronischer Tuberkulose leidender Mann bekam plötzlich dysphagische Beschwerden und Dyspnoe. Tod am 18. Tage. Bei der Section fand sich an der linken Lungenwurzel eine hühnereigrosse Caverne zwischen Speiseröhre, Aorta und den anliegenden Rippenköpfchen. Der linke Bronchus und einige Aeste desselben öffneten sich frei in die Caverne. Die Speiseröhre communicirte mit der Caverne durch einen $1^1/_2$ cm langen Schlitz. Die Schleimhaut der Speiseröhre war an dieser Stelle intact, die Muskulatur in der Umgebung theilweise zerstört. Die Aorta war theilweise von dem Abscess umspült, ihre Wandung jedoch erhalten. In der Bifurcation lagen zahlreiche vergrösserte, schwärzlich verfärbte, erweichte Drüsen von welchen anscheinend die Bildung des Abscesses ausgegangen war.

Wenn auch diese mit der Speiseröhre zusammenhängenden Abscesse der benachbarten Organe noch nicht zu den Pseudodivertikeln zu rechnen wären, so ist doch eine scharfe Grenze schwer zu ziehen, da durch das Chronischwerden solcher Abscesse gerade die meisten Pseudodivertikel entstehen und der ganze Unterschied demnach nur auf der längeren oder kürzeren Dauer ihres Bestandes beruht. Es ist daher jedenfalls vollkommen gerechtfertigt, wenn bei den Pseudodivertikeln auch die als Divertikel functionirenden Abscessbildungen entsprechend gewürdigt werden.

Zu den aus chronisch gewordenen Abscessen entstandenen Pseudodivertikeln gehört der von Hoffmann[2]) mitgetheilte Fall.

Ein 31 jähriger kräftiger Geisteskranker hatte sich in selbstmörderischer Absicht einen Porzellanscherben und einen Esslöffel tief in den Schlund gestossen. Der Esslöffel wurde vom Munde aus, der Porzellanscherben durch eine Operation entfernt. Der Letztere war 13 cm lang und 4 cm breit. Am Tage nach der Operation starb der Kranke plötzlich. Die Section ergab in Bezug auf den Oesophagus folgenden Befund: Beim Aufschneiden des Oesophagus gerieth der Obducent mit der Scheere zunächst nicht in dieses Organ, sondern in einen neben diesem befindlichen Hohlraum. Erst bei weiterem Suchen fand sich die aus dem Oesophagus in den Rachen führende verhältnissmässig kleine Oeffnung. Der er-

1) Bristowe, Transact. of the patbol. soc. Vol. IX. p. 46.

2) Hoffmann, E., Ein Fall von Fremdkörper im Oesophagus mit Divertikelbildung dieses Organs. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 19.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wähnte Hohlraum, der in der Höhe der Plica ary-epiglottica in den Pharynx mündet, liegt nach hinten und links seitlich neben dem Oesophagus, ist 14 cm lang und ist mit unregelmässigen, buchtigen Wandungen, welche denen einer Abscesshöhle gleichen, versehen. Bei der Obduction enthielt er etwas Eiter und Speisereste. An dem Oesophagus fällt die an seinem Anfangstheil vorhandene Enge auf. Sonst ist nichts besonderes an demselben wahrzunehmen. Bei genauerer Untersuchung lässt sich nicht mit Sicherheit Mucosa in dem parösophagealen Hohlraum nachweisen. Derselbe lässt sich auch nicht, wie dies bei einer Ausstülpung des Oesophagus der Fall wäre, von der Umgebung loslösen.

Hoffmann hält dafür, dass dieser Hohlraum durch einen Abscess entstanden ist, der seinen Abfluss nach dem Oesophagus fand.

Ein anderer Fall dieser Art wurde von Lürman[1]) berichtet.

Ein 24jähriger Landmann erkrankte 1874 an einer Angina faucium, der sich bald eine Anschwellung der linken Seite des Halses unter heftigen Fiebererscheinungen und Schmerzen hinzugesellte. Nach 14 Tagen kamen Speisetheile aus der Wunde. Durch ein starkes Drainrohr liessen sich zwei Liter Flüssigkeit in die Höhle eingiessen. Es liess sich dann eine ausgedehnte Dämpfung an der hinteren Thoraxwand constatiren, die bis zur Basis des Mediastinum posticum reichte. Unter geeigneter Behandlung verkleinerte sich die Höhle, doch konnte über das weitere Schicksal des Patienten nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.

Die Pseudodivertikel entstehen demnach vorwiegend durch Perforationen, anschliessend an Traumen, Abscesse oder ähnliche Veränderungen im Mediastinum oder in den Nachbarorganen. Mediatinalabscesse können einerseits in die Speiseröhre anderseits in ein Nachbarorgan so insbesondere in tuberkulöse Lungencavernen perforiren und so unter Umständen zur Bildung von Pseudodivertikeln führen. Auch Oesophaguskrebse können durch Perforation in Nachbarorgane zur Bildung von Pseudodivertikeln führen. Einen solchen Fall berichtet Reincke.[2])

Ein 40jähriger Arbeiter litt daran, dass ihm die Speisen an einem bestimmten innerhalb der Brust gelegenen Punkte liegen blieben, Schmerzen verursachten und dann wieder erbrochen wurden. Nahezu vier Monate nach seiner Aufnahme in das Spital starb er unter zunehmenden Husten mit fötiden Sputis und lebhaftem Fieber. Bei der Section zeigt sich in dem äusserlich intacten Oesophagus ein ulcerirtes Cancroid, das 14 cm von der Basis der Giesskannenknorpel, entsprechend der Kreuzungsstelle des linken Bronchus, beginnt und von hier 11 cm nach unten hinabreicht. Oberhalb desselben ist der Oesophagus stark erweitert; von 7 cm unterhalb der Schlundenge ist die Muskulatur in zunehmenden

1) Lürman, Ein Fall von Oesophagusfistel mit secundärer Bildung eines Mediastinalabscesses. Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 19.

2) Reincke, J., Fall einer mit einem Oesophaguscancroid communicirenden Lungencaverne, die als Divertikel functionirte. Virch. Archiv Bd. 51.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grade hypertrophirt, so dass sie am oberen Rande der Neubildung etwa 7 mm mächtig ist. Letztere ist nach oben wellig begrenzt durch einen knolligen, das Lumen stark verengenden Rand, nach unten schickt sie an der vorderen Fläche einen reichlich haselnussgrossen kugeligen Fortsatz. Der Tumor prominirt gegen den linken Bronchus in einer flachen Erhebung ohne die Schleimhaut jedoch zu durchbrechen. Seine Höhle ist eng und stark ulcerirt und communicirt 6 cm unterhalb der oberen Grenze durch einen kurzen etwa rabenfederkieldicken Canal mit einer im rechten unteren Lungenlappen etwa 6 cm unter dessen höchster Spitze gelegenen Caverne. Dieselbe ist reichlich wallnussgross, von glatten schwieligen Wandungen ausgekleidet, mit Ausnahme der dem Oesophagus zugekehrten Seite, die von der Neubildung selbst gebildet wird. Sie communicirt nicht mit einem Bronchus, dagegen durch eine reichlich gänsekieldicke kurze Oeffnung mit der oben erwähnten grossen Höhle, die direct unter und etwas aussen von ihr gelegen ist. Diese Letztere ist zerklüftet mit theils gelblich schmierigem Belag der Wandungen, theils nekrotischem Zerfall derselben. Die Umgebung ist grau hepatisirt zerfallend, der übrige rechte Unterlappen grauweisslich verdichtet

Derartige Perforationen scheinen nicht selten zu sein. Chalybaeus[1]) berichtet gleichfalls von einem Oesophaguscarcinom, das in eine Lungencaverne perforirte.

Verf. obducirte einen Fall, in welchem die linke Lungenspitze durch zahlreiche Adhäsionen mit der Speiseröhre verlöthet war. Im Oesophagus befand sich an der Verwachsungsstelle eine silberguldengrosse Perforationsöffnung mit einem $^1/_2$ cm breiten wallartig erhabenen harten Rande (Carcinom). Die Perforationsöffnung führte in eine innerhalb der entzündlichen Adhäsionen gelegene nach rückwärts bis an die Wirbelkörper reichende Abscesshöhle, welche zwischen Oesophagus und Lunge gelegen war. Von dieser Abscesshöhle führte wieder eine bleistiftdicke Perforation in eine über nussgrosse unmittelbar unter der Pleura gelegene von derben schwieligen Wandungen begrenzte Caverne, welche ebenso wie die Abscesshöhle eine Zeit lang als Divertikel fungirte.

Endlich spielen in der Aetiologie der Pseudodivertikel die Fremdkörper eine grosse Rolle. In dem oben erwähnten Falle Hoffmann's war es ein Porzellanscherben, doch können es auch ganz anders beschaffene Dinge sein. So berichtet Guattani in den Mem. de l'Acad. roy. de chir. (II. p. 317) von einem Mann, dem im trunkenen Zustande eine Kastanie in der Speiseröhre stecken blieb und der am 19. Tage starb. Die Kastanie fand sich in einer Abscesshöhle eingebettet, die mit der Luftröhre communicirte.

In der Bilbl. med. T. XLVII. ist ein Fall referirt, in welchem

1) Chalybaeus, Fall von Oesophaguskrebs in eine Lungencaverne perforirend. Deutsche Klinik. 23.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein junger Mann ein zwei Unzen schweres Granitstück verschluckte. Tod in 8 Tagen an Inanition. Das Granitstück war in einer Abscesshöhle in der rechten Wand der Speiseröhre eingebettet mit einer kleinen Perforation in die rechte Pleurahöhle.

Solche Fremdkörper-Abscesse können wie oben angedeutet unter geeigneten Umständen chronisch werden und dann zu vollkommen ausgebildeten Pseudodivertikeln werden.

Folgen der Divertikel.

Die Folgen der Speiseröhrendivertikel sind mannigfach. Es sammeln sich in ähnlicher Weise wie bei den Erweiterungen Speisereste an, die abnormen Zersetzungsvorgängen anheimfallen und so zu Katarrhen, Entzündungen und ulcerativen Processen Anlass geben können. Ausgänge in Heilung oder Besserung scheinen unter geeigneter Behandlung (Ausspülungen, Electricität, Sondenbehandlung, Lagerung, Excision etc.) vorkommen zu können, wie die Beobachtungen von Kurz[1]), Mermod[2]), Berkhan[3]), Mixter[4]), Neukirch[5]) u. a. bezeugen. Doch sind diese Fälle, abgesehen von der Richtigkeit der Diagnose in einigen derselben, wohl als Ausnahmen zu betrachten. Im Allgemeinen geben die Pulsionsdivertikel quoad vitam eine viel schlechtere Prognose als die Tractionsdivertikel. Die Pulsionsdivertikel tragen in sich die Tendenz zur fortschreitenden Vergrösserung und können dadurch zu einer Unwegsamkeit des Oesophagus und zum Hungertode führen. Unter Umständen können sie auch mit Verlagerungen und Verkrümmungen anliegender Organe verbunden sein. In dem von Sandahl und Key[6]) mitgetheilten Falle bestand bei einer 74jährigen Frau ein Divertikel am unteren Rande der Cartilago cricoidea beginnend und 6 cm weit links und hinter der Speiseröhre nach abwärts als kolbenförmiges Säckchen sich fortsetzend. Es lag dicht an der Speiseröhre. Die Wandung bestand aus denselben Schichten wie

1) Kurz, E., Ueber einen Fall von Divertikelbildung des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 40.

2) Mermod, Dilatation diffuse de l'oesophage sans rétrécissement organique. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1887. Juillet.

3) Berkhan, Hochgradiges Divertikel der Speiseröhre mit Ausgang in Genesung. Berlin klin. Wochenschr. 1889. Nr. 11.

4) Mixter, Congenital oesophageal pouch; excision; immediate suture of oesophagus; recovery. Philadelphia News. 1895. June 15.

5) Neukirch, R., Ein Pulsionsdivertikel des Schlundes. Arch. f. klin. Med. XXXVI, p. 179.

6) Sandahl, O. und Axel Key, Fall af oesophagusdivertikel. Hygiea Svenska läkaresälskapets Förhandl. p. 103. 1878.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Oesophaguswand. Der zweite, dritte und vierte Halswirbel bildeten einen kurzen starken Bogen nach links und hinten. Ihre Körper waren nach Art einer Compression seitlich stark abgeflacht und nahezu keilförmig.

Die Tractionsdivertikel sind für den Träger in vielen Fällen bedeutungslos und verlaufen ohne irgend welche beunruhigenden oder auch nur unangenehmen Symptome. In diesen Fällen bilden sie nur einen zufälligen Befund an der Leiche, doch ist andererseits wieder eine Reihe von Fällen bekannt, in welchen die Tractionsdivertikel die mittelbare Todesursache bildeten. Die grösste Gefahr besteht in der Perforation des Divertikels. Am leichtesten wird dieselbe herbeigeführt durch das Steckenbleiben von Fremdkörpern, wie Knochenstücke, Fruchtkerne u. dgl. Auch ist es andererseits möglich, dass entzündliche Veränderungen in der Umgebung, Abscesse, Cavernen eine Eröffnung des Divertikels und so einen Austritt von Speisepartikeln in das Mediastinum, die Lungen, die Luftröhre, die Bronchien, die Pleura oder das Pericard herbeiführen und auf diese Art eine unmittelbare Ursache des Todes durch eine jauchige Entzündung der genannten Organe werden.

Die tiefsitzenden Pulsionsdivertikel scheinen, so lange sie keine bedeutende Grösse erreicht haben, ohne irgend welche Symptome einherzugehen. In dem vom Verf. beobachteten Falle bildete das Divertikel einen zufälligen Leichenbefund und war bei Lebzeiten weder vom Träger gefühlt noch von den behandelnden Aerzten vermuthet worden. Auch das anatomische Präparat zeigt keine Folgeveränderungen irgend welcher Canalisationsstörungen, keine Dilatation des oberhalb liegenden Oesophagustheiles und keine Hypertrophie der Wandung. Dieses Divertikel hatte demnach klinisch und anatomisch einen ganz symptomenlosen Verlauf. Noch kleinere tiefsitzende Pulsionsdivertikel werden naturgemäss noch viel weniger irgend welche Beschwerden hervorrufen. Anders verhält es sich hingegen mit jenen Divertikeln, die eine derartige Grösse erreichen, wie in den von Reichmann, Mintz und Bychowski beschriebenen Fällen. Schon die beiden von Oekonomides mitgetheilten Fälle wiesen untrügliche anatomische Merkmale einer bestandenen Störung auf. Krankengeschichten dieser beiden Fälle wurden zwar nicht mitgetheilt, aber die ober den beiden Divertikeln gefundene Dilatation der Speiseröhre sowie die in beiden Fällen vorgefundenen Geschwüre sagen uns deutlich genug, dass nicht nur Schlingbeschwerden, sondern auch unan-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genehme Empfindungen anderer Art während des Lebens bestanden haben dürften.

Was die vollständig ausgebildeten, d. h. mit fibrösen Wandungen versehenen Pseudodivertikel betrifft, so scheinen dieselben, abgesehen von der Unannehmlichkeit und der Lästigkeit der Beschwerden quoad vitam keineswegs besonders gefahrdrohend zu sein, da dieselben im Gegensatze zu den echten Pulsionsdivertikeln bei geeigneter Behandlung eher eine Tendenz zur Verkleinerung als zur Vergrösserung zeigen. Ja dieses eigenthümliche Verhältniss ist derart auffallend, dass alle jene tiefsitzenden Divertikel, welche im Verlaufe einer geeigneten Behandlung sich auf eine durch objective Untersuchung nachweisbare Weise verkleinern, schon darum allein sehr verdächtig sind, keine Pulsionsdivertikel, sondern Pseudodivertikel zu sein. Bei der der Wandung eines chronischen Abscesses vergleichbaren Wand des Pseudodivertikels ist diese Erscheinung leicht verständlich. Sowie ein chronischer Abscess, der sich durch Perforation seines Inhaltes entledigt hat, immer mehr schrumpft, kleiner wird und sich endlich durch Granulationsgewebe völlig schliessen kann, ebenso ist es denkbar, dass das Narbengewebe in der Wand eines Pseudodivertikels bei Vermeidung von Inhaltsstauungen und bei sorgfältiger Vermeidung von fortgesetzten andauernden Irritationen eine sehr bedeutende Tendenz zur Schrumpfung entwickelt, so dass thatsächlich eine sehr erhebliche Verkleinerung des Pseudodivertikels zu Stande kommt.

Bei den echten Pulsionsdivertikeln sind wir aber völlig ausser Stande uns eine Verkleinerung des Sackes in zureichender Weise zu erklären. Man könnte zwar meinen, dass nur jene Pulsionsdivertikel sich verkleinern, die eine ziemlich gut entwickelte Muscularis besitzen, die entweder durch Kältereiz oder Electricität zu Contractionen angeregt wird, aber abgesehen davon, dass ja die wenigsten Pulsionsdivertikel eine nennenswerthe Muscularis besitzen, hat man es beim erwachsenen Menschen jemals irgendwo beobachtet, dass eine buchtig ausgedehnte Schleimhaut nur allein durch Contractionen einer ihr anliegenden Muskelhaut zur Verkleinerung oder Schrumpfung gebracht worden ist?? Eine Schrumpfung eines Schleimhautsackes ist nur denkbar durch chronisch-entzündliche oder narbige Veränderungen, die sich in demselben etablirt haben, und durch diese Erfahrungsthatsache allein wird schon die Verkleinerung von echten Pulsionsdivertikeln durch Ausspülungen und Electricität völlig unglaubwürdig. Indessen haben wir trotz alledem bei den tiefsitzenden Divertikeln, die nicht zur Section ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

langten, noch immer genügend verlässliche Anhaltspunkte dafür, ob es sich um Pulsionsdivertikel oder Pseudodivertikel gehandelt hat. So litten die Kranken Reichmann's und Mintz's an häufigem Regurgitiren der in das Divertikel gelangten Speisen, im Gegensatz hierzu bekam der Kranke Hoffmann's niemals ein Regurgitiren und der Kranke Lürman's war nur im Stande, durch geeignete Lageveränderung eine Entleerung des Divertikels herbeizuführen. Das zeitweise Regurgitiren des Genossenen ist demnach ein differentialdiagnostisches Merkmal des Pulsionsdivertikels gegenüber dem Pseudodivertikel, natürlich nur unter der Voraussetzung, dass man ein von Seite schwer afficirter Luftwege ausgelöstes Erbrechen (wie in den Fällen von Meissner, Reincke u. a.) auszuschliessen im Stande ist.

Wir haben in dieser Arbeit sämmtliche Divertikelformen der Reihe nach besprochen, ohne auf die Eintheilung des Materials ein besonderes Gewicht zu legen, um eine Schwerfälligkeit der Erörterungen nach Thunlichkeit zu vermeiden. Für ein Lehrbuch jedoch, in welchem Ausführungen polemischer Natur wegfallen, ergibt sich für die Divertikel der Speiseröhre das folgende Eintheilungsschema:

A. Reine Divertikelformen.

1. Pulsionsdivertikel (Zenker).
   a) vollständige, mit allen Wandschichten versehene,
   b) Oesophagocele (Reeves), nur aus Schleimhaut bestehend.
2. Tractionsdivertikel (Zenker).
   a) einfache, ohne Perforation gebildete (Oekonomides),
   b) combinirte, durch Perforation einer Drüse oder eines Abscesses mit nachträglicher Schrumpfung entstandene (Oekonomides).

B. Mischformen.

1. Tractions-Pulsionsdivertikel (Oekonomides), Tractionsdivertikel, welche durch nachträgliche Pulsion in toto in ein Pulsionsdivertikel umgewandelt wurden.
2. Tractionsdivertikel mit Wandbruch (Brosch), Tractionsdivertikel mit secundärer blasenartiger nur aus Schleimhaut bestehender Ausstülpung.

C. Pseudodivertikel.

1. Ausgebildete Pseudodivertikel mit fibrösen Wandungen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. pathologische Hohlräume (Abscesse, Cavernen, Cysten etc.), welche als Divertikel functioniren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I, II.

Fig. 1. Speiseröhre einer ungefähr 40jährigen Frau mit einer muldenförmigen Ausbuchtung im unteren Theile.

Fig. 2 auf Taf. I, II. Unterer Theil der Speiseröhre von rückwärts aufgeschnitten mit der Cardia. Rechts ein grosses Pulsionsdivertikel (nach Oekonomides).

Fig. 3 auf Tafel I, II. Grosses Pulsionsdivertikel des Schlundes. (Präparat im militär-anatomischen Institut in Wien. Fall Nr. 48 der Tabelle A.) Z = Zungenbein, K = Kehlkopf, L = Luftröhre, S = Speiseröhre, P = Pharynx, D = Divertikel.

Fig. 4. Grosses Pulsionsdivertikel des Schlundes. (Präparat im militär-anatomischen Institut in Wien, Fall Nr. 49 der Tabelle A.) Z = Zungenbein, K = Kehlkopf, L = Luftröhre, S = Speiseröhre, P = Pharynx, D = Divertikel.

Fig. 5. Pulsionsdivertikel des unteren Theiles der Speiseröhre. (Präparat im militär-anatomischen Institut in Wien, Fall Nr. 14 der Tabelle B.) Eingangsöffnung.

Fig. 6. Dasselbe Divertikel wie in Fig. 5 von aussen gesehen.

Fig. 7. Pulsionsdivertikel des mittleren Theiles der Speiseröhre, nur aus Schleimhaut bestehend (Oesophagocele). (Präparat im militär-anatomischen Institut in Wien, Fall Nr. 15 der Tabelle B.) Eingangsöffnung.

Fig. 8. Dasselbe Divertikel wie in Fig. 7 von aussen gesehen. Das Divertikel liegt auf dem linken Stammbronchus.

Fig. 9. Tractionspulsionsdivertikel im unteren Theil der Speiseröhre. Oberhalb desselben zwei kleinere Tractionsdivertikel (nach Oekonomides).

Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III.

Schicksal und Wirkungen des sauren harnsauren Natrons in Bauch- und Gelenkhöhle des Kaninchens.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

(Zum Theil nach Präparaten von **Dr. Heineke.**)

Von

Prof. **W. His,** d. J.

(Hierzu Tafel III—VI.)

Die vorliegende Untersuchungsreihe bildet eine Fortsetzung der von Freudweiler[1]) auf meine Anregung angestellten Experimente. Wir suchten die Veränderungen festzustellen, welche das harnsaure Natron im Gewebe hervorbringt, und die Schicksale zu verfolgen, denen es im Körper unterliegt. Zwei Wege schienen sich zu bieten: einmal kann man an Hähnen durch Entfernung der Nieren oder Verlegung ihrer Ausfuhrgänge eine Ablagerung von Uraten erzielen oder aber, man führt direct das harnsaure Salz in wässriger Aufschwemmung in die Körpertheile ein, in denen man dessen Verhalten wünscht kennen zu lernen. Der erstere Weg hat den Vorzug, dass die Ablagerungen in ähnlicher Form und, im Wesentlichen, in denselben Körpertheilen vor sich gehen, wie bei der menschlichen Gicht. Dem steht aber entgegen, dass wir bei dieser Versuchsanordnung niemals mit voller Sicherheit angeben können, ob die gefundenen Veränderungen lediglich dem Urat zur Last fallen, oder ob an ihnen noch andere, nicht nachzuweisende Schädlichkeiten (hypothetische Gichtstoffe) betheiligt sind. Zwar hat Likhatscheff[2]) gezeigt, dass man durchaus nicht genöthigt ist, im Sinne Ebstein's necrotische Processe als unerlässliche Vorbedingung für die Ablagerung harnsaurer Salze anzunehmen,

1) Freudweiler, Exp. Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXIII. S. 266.

2) Likhatscheff, Zieglers Beitr. XX. S. 102.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und auch mir ist es[1]) niemals gelungen, primäre Necrosen ohne einen Kern von Uratkrystallen aufzufinden, wie er nach der Ebstein-schen Annahme doch nothwendig vorhanden sein müsste, sodass, zur Widerlegung der Ebstein'schen Necrosenlehre, auch diese Versuche ihren Werth haben. Aber sie haben den Nachtheil, dass die Ablagerung nur unter schwerer Schädigung des Thieres erreicht wird; dieses geht über kurz oder lang zu Grunde und es ist an ihm nicht möglich, den Process der Rückbildung der krystallinischen Ablagerungen zu verfolgen. Der zweite Weg, die Injection des harnsauren Natrons in das Gewebe oder in Körperhöhlen, hat zwar den Nachtheil, dass die Ablagerungen nicht durchweg an denselben Stellen erfolgen, wie bei der menschlichen Gicht, daneben aber den grossen Vorzug, dass die Thiere unbegrenzte Zeit am Leben bleiben, und man daher die Vorgänge der Entzündung und Rückbildung Schritt für Schritt verfolgen, und nach Belieben durch äussere oder innere Eingriffe beeinflussen kann.

Bereits Ebstein[2]) hat diesen Weg eingeschlagen und an der Cornea des Kaninchens wichtige Beobachtungen gemacht; seine Versuche mit Einspritzung in die Körperhöhlen und inneren Organe sind deswegen erfolglos geblieben, weil er die Untersuchung der Theile erst nach so langer Zeit vornahm, dass die letzten Spuren des künstlich erzeugten Vorgangs längst abgelaufen waren.

Die Versuchsanordnung lehnt sich aufs Engste an diejenige an, die in den Freudweilers'schen Versuchen innegehalten war. Das saure harnsaure Natron, durch Einleiten von Kohlensäure in eine Lösung von Harnsäure in Natronlauge gewonnen, fiel bei diesen Versuchen in Kugeln oder Schollen, untermischt mit Krystallnadeln, aus. Dieses Präparat, gewaschen und getrocknet, wurde jeweilen vor der Injection in der Reibschale mit allmählich zugesetztem abgekochtem Wasser (es ist gleichgültig, ob dieses oder physiologische Kochsalzlösung benützt wird) unter fortgesetztem Reiben zum dünnflüssigen Brei angerührt, und dieser mit steriler Pravaz-Spritze am gewünschten Ort injicirt. Die Menge des eingespritzten Salzes ist meist nicht bestimmt worden, sie wechselte, wie aus früheren Versuchen bekannt war, von 0,1 bis 0,5 gr pro Spritze.

Auffällig ist, dass die Versuchsthiere, Meerschweinchen und Kaninchen, durch die Einspritzung von harnsaurem Natron in die

---

1) Verh. d. Gesellschaft deutscher Naturforsch. u. Aerzte, Braunschweig. 1897. II 2. S. 43.

2) Ebstein, Natur und Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bauchhöhle in ihrem Allgemeinbefinden gar nicht gestört werden. Alsbald nach der Injection beginnen sie zu fressen und behalten den Appetit bei. Die Ausleerungen haben die gewöhnliche Gestalt und Consistenz; auch der Harn lässt nichts Abnormes erkennen. Dasselbe gilt für die injicirten Gelenke. Nach der Injection pflegen die Thiere die Extremität zu schonen, schon am folgenden Tage gebrauchen sie dieselbe als ob sie unverletzt sei. Da nun, wie wir sehen werden, ganz erhebliche reactive Entzündungen in den injicirten Höhlen ablaufen, so muss man wohl annehmen, dass Kaninchen und Meerschweinchen gegen diese weit unempfindlicher sind als der Mensch.

Dies zeigte sich auch in den Freudweiler'schen Versuchen: die subcutanen Uratheerde sind so gut wie unempfindlich, man kann sie betasten und kneten, ohne dass die Thiere Unruhe oder Schmerz äussern, während die Injectionsversuche am Menschen (Pfeiffer, Freudweiler) recht lebhaften Schmerz erzeugen. Es ist dieses Verhalten der Kaninchen ja auch anderwärts zu beobachten. Bekanntlich sind anscheinend gesunde und wohlgenährte Thiere oftmals Träger ausgedehnter Abscesse, die beim Menschen wohl kaum so symptomlos verlaufen würden.

Die anatomische Untersuchung von Leber, Milz, Nieren und Herz ergab ausser den gleich zu besprechenden Oberflächenveränderungen nichts Bemerkenswerthes.

Wirkung und Schicksal des sauren harnsauren Natrons in der Bauchhöhle.

Eröffnet man einige Stunden nach der Injection die Bauchhöhle, so findet man das Peritoneum und die Gedärme leicht geröthet, die Peritonealflüssigkeit etwas vermehrt, und durch Zellen und Uratmassen leicht getrübt. Dieser Reizzustand dauert indessen nicht lange; schon nach 24 Stunden ist Alles zur Norm zurückgekehrt; nur die Umgebung der gleich zu erwähnenden Uratheerde bleibt hyperämisch und ist gelegentlich von kleinen Blutungen durchsetzt.

Nieren und Gedärme sind dabei niemals sehr blutreich, dagegen sind nahe der Leberoberfläche deren Gefässe oftmals strotzend mit Blut gefüllt, ohne dass doch, da die Organe unmittelbar nach der Tödtung herausgenommen und in Alcohol gelegt wurden, Hypostase die Schuld tragen kann. Die eingespritzten Uratmassen findet man schon nach einer Stunde durch die Bewegungen der Gedärme in der ganzen Bauchhöhle vertheilt. Sie bilden flache, festhaftende Klümpchen, die mit Vorliebe in den Falten des Mesenteriums, im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Raum zwischen Magen und Leber, zwischen den Leberlappen, aber auch auf den Därmen, den Nieren und der Bauchwand ihren Sitz haben. Sie lassen sich nur mehr schwierig abstreifen.

Breitet man ein Stück Netz, oder eine Schicht Serosa, unter dem Mikroskop aus, so findet man, dass ausser den genannten Klümpchen feinste Körnchen und Splitterchen des Urates die ganze Serosa in feinster Vertheilung bedecken.

Diese kleinsten Partikelchen sind nicht ganz regelmässig vertheilt; stellenweise, namentlich längs der Gefässe, liegen sie in dichteren Haufen; dazwischen mehr vereinzelt. Von der 5. Stunde an erkennt man an ausgebreiteten Netzstücken, dass die Krümel anfangen von Zellen aufgenommen zu werden (Taf. III Fig. 3). Es sind dies zum Theil extravasirte Leukocyten; namentlich längs der Gefässe ist die Anhäufung von ein- und mehrkernigen Rundzellen deutlich wahrzunehmen. Aber auch in den Maschen des Gefässnetzes finden sich Phagocyten, und auf Schnitten durch das Netz sieht man, dass es die Peritonealepithelien selbst sind, die an dem Process sich betheiligen.

Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob die Krystallsplitter innerhalb oder ausserhalb der Zellen gelegen sind. Nur die Betrachtung mit Immersionssystemen schützt vor Täuschung. Ausserdem ist zum Erkennen der eingeschlossenen feinen Partikel das polarisirte Licht unentbehrlich.[1])

Wo die eingespritzten Massen krystallinisch waren, findet man häufig deutlich erkennbare Krystallnadeln und Splitter in den Zellen; von amorphen Uraten sind es kleine Körper und Schollen, die eingeschlossen werden (Taf. V Fig. 13).

Die Gegenwart feinster, freier Uratpartikel und deren Auf-

1) Ich möchte hier eine Quelle der Täuschung erwähnen, die darin besteht, dass an Schnitten, die in Canadabalsam eingebettet sind, häufig die Kerne doppelbrechende Eigenschaften annehmen. Zuweilen erscheinen sie, bei gekreuzten Nicols, hell mit schwarzem Kreuz, ähnlich den Stärkekörnern, öfters aber zeigen sie eine unregelmässige Vertheilung von Licht und Dunkelheit. Dieses Phänomen hat mich anfangs lange getäuscht, indem ich es, durch Zufall, nur bei Thieren traf, die mit Harnsäure injicirt waren. Es hat sich dann aber herausgestellt, dass es mit ungenügender Entwässerung zusammenhängt, wobei die Kernsubstanz anisotrope Eigenschaften annimmt. Ein Paraffinschnitt durch normale menschliche Leber wurde zur Hälfte mit Papier bedeckt, angehaucht, dann mit Xylol behandelt und in Balsam eingeschlossen. Die befeuchtete Hälfte zeigte alle Kerne doppelbrechend, die trocken gebliebene aber einfach brechend.

Von Urateinschlüssen sind solche Bilder leicht zu unterscheiden: Die Einschlüsse liegen ohne Ausnahme im Protoplasma der Zelle, während bei unvollständiger Entwässerung der Kern doppelt bricht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahme in Phagocyten habe ich bis zum 3. Tage verfolgen können dann sind sie alle weggeschafft, und das Netz nimmt zwischen den Heerden sein normales Aussehen wieder an.

Schicksal der grösseren Uratklumpen.

Schon nach 1 Stunde hängen, wie erwähnt, die Klümpchen der Unterlage fest an, mittelst einer geronnenen Masse, offenbar Fibrin, die die Zwischenräume zwischen den Uratschollen durchzieht, und sich deutlich mit Hämatoxylin, schwach mit alkoholischem Safranin färbt.

Wo die Urate der Serosa unmittelbar aufliegen, beginnen deren Zellen sich zu vermehren; die neugebildeten Elemente verlassen die endotheliale Schicht und dringen nach dem Uratheerd vor. Dass es sich schon in diesem Anfangsstadium um wandernde Endothelien, und nicht, wie Marchand meinte, zunächst um Leukocyten handelt, geht daraus hervor, dass an den benachbarten Gefässen, z. B. der Leber, zunächst noch jede Extravasation fehlt. Alle Zellen sind einkernig, ihr Kern gross und gut färbbar.

Daneben findet man freilich auch Stellen, wo noch jede Reaction der Serosa fehlte; überhaupt zeigen die Heerde in den ersten Stunden untereinander recht erhebliche Verschiedenheiten. Offenbar hängt dies damit zusammen, dass das Festkleben der Uratmassen erst allmählilch erfolgt, somit verschiedene Altersstufen des reactiven Processes gleichzeitig vorhanden sind. Ich beschreibe hier nur die jeweilen vorgerücktesten Stadien.

In der 2. Stunde haben die wandernden Zellen schon den ganzen Uratheerd durchdrungen, wenngleich erst in geringer Zahl, und ordnen sich stellenweise an dessen freier Oberfläche zu einer geschlossenen Deckschicht. Viele der im Heerd gelegenen Zellen haben einen auffallend kleinen, intensiv gefärbten Kern (beginnende Nekrose). An den der Oberfläche nächstgelegenen Venen ist beginnende Emigration wahrzunehmen.

3. Stunde. Das Epithel der Serosa, am stärksten an der Leberoberfläche, ist stark gewuchert; die Zellen liegen in 2—3 Schichten übereinander. Lebhafteste Emigration von Leukocyten, namentlich aus den Netzgefässen, ist in vollem Gang.

4. Stunde. Die Heerde sind jetzt dicht von ein- und mehrkernigen Zellen durchsetzt; die letzteren vielfach im Zustand der Nekrose: ihr Kern in Reihen kleiner Chromatinklümpchen aufgelöst. Manche Zellen sind bereits völlig zerfallen, die Chromatinklümpchen liegen frei im Gewebe. Daneben wohlerhaltene, meist einkernige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zellen, deren Protoplasma Splitter und Körnchen von Urat einschliesst.

8. Stunde. Die Heerde sind dicht durchsetzt mit ein- und mehrkernigen Wanderzellen, von denen die meisten Zeichen des Zerfalls aufweisen. Die freie Oberfläche bedeckt eine Membran aus mehreren Schichten runder Zellen; seitlich überragt die Membran allseitig den Heerd und geht allmählich in die normale Serosa über. Innerhalb des Heerdes sind keine Phagocyten zu finden, wohl aber an dessen Rändern; auch an der freien Oberfläche vereinzelte Fresszellen mit Splittern.

12. Stunde. Die Heerde sind nun allseitig mit einem dichten Walle von Rundzellen umwachsen. Nicht nur innerhalb des Heerdes, sondern auch in den centralen Theilen dieses Walles sind die Zellen zum grossen Theile necrotisch. Die Organe, die den Sitz des Heerdes bilden, sind an der entzündlichen Reaction betheiligt, wenn auch in verschiedenen Graden. An der Leber überschreitet die zellige Infiltration, beim Kaninchen wenigstens, niemals die Serosa; am Darm pflegt sie nur die Subserosa, niemals aber die Muscularis zu befallen; am Netz dagegen reicht sie weit über die Grenzen des Heerdes, und an der Bauchwand pflegt die Muskulatur auf weite Entfernung entzündet zu sein.

Durch die Thätigkeit der Phagocyten sind in den Heerden die kleineren Uratpartikel grösstentheils entfernt, und nur die grösseren Klumpen, von einander durch breite Rundzellenwände getrennt, übrig geblieben; wo sie Spalten und Risse aufweisen, drängen auch in diese vereinzelte Zellen ein; kurz, es geht jener Zerfall der Heerde vor sich, den Freudweiler auch im subcutanen Gewebe als characteristisch gefunden hat.

17. Stunde. An einzelnen Uratklumpen zeigt sich etwas Neues. Bisher amorphe Schollen darstellend, zeigen sie nun ein helleres Centrum, eine dunklere Peripherie und, dieser aufsitzend, feine radiär gestellte Nädelchen. Da ähnliche Formen im eingespritzten Salze nicht vorhanden waren, und auch in den früheren Stadien nicht gefunden wurden, ist anzunehmen, dass innerhalb dieser von einem dichten Zellwall umgebenen Heerde die Bedingungen zur Krystallisation des sauren harnsauren Natrons gegeben sind. Hiervon soll unten noch die Rede sein.

24. Stunde. Die Schollen mit neugebildeten Randkrystallen sind zahlreicher als im vorigen Stadium. Einzelne kleinere Schollen aber, namentlich in den Randstellen der Heerde im Netz, erscheinen in feinste Krümel und Kügelchen zerfallen; diese werden von ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kernigen Rundzellen begierig aufgenommen, so dass deren Zellleib gänzlich mit ihnen vollgepfropft erscheint. Die Kerne dieser Rundzellen sind wohlerhalten und deutlich gefärbt, die Zellcontouren scharf. Nichts deutet auf Zerfall der Zellen hin. Ich will diese Zellen, im Gegensatz zu den anfangs reichlich, auch jetzt noch vereinzelt vorhandenen Phagocyten mit den eingeschlossenen Schollen und Krystallen, als Körnchenzellen bezeichnen. Die Körnchen sind von gleichmässigem Kaliber, im durchfallenden Lichte bräunlich, zwischen gekreuzten Nicols hell.

Nach 36 Stunden sind zahlreiche kleinere Schollen auf dem Netz durch Auflösung in Krümel und Aufnahme in Körnchenzellen bereits gänzlich entfernt. An den necrotischen Zellen, die den Raum zwischen den Schollen ausgefüllt hatten, sind Regenerationserscheinungen wahrzunehmen. Während bisher die Kerne, in Chromatinkörner zerfallen, anscheinend frei im Gewebe lagen, sieht man jetzt derartige Körner, in kreisförmiger Anordnung, in deutlich contourirte Zellen eingeschlossen. Da nicht anzunehmen ist, dass nun, nach Entfernung der schädlichen Ursache, eine weitere Necrose von Zellen vor sich geht, so ist wohl anzunehmen, dass es sich hierbei um Regenerationsformen handelt. Man könnte ja vermuthen, es seien dies Kerntrümmer, die von Phagocyten aufgenommen werden; dann müsste man aber erwarten, dass neben den Chromatintrümmern auch der Kern des Phagocyten sichtbar sei. Derartige Bilder sind mir aber niemals begegnet.

Nach 48 Stunden sind die kleineren Heerde völlig resorbirt, die mittleren in Körnchenhaufen zerfallen, nur die grösseren enthalten noch Uratschollen, oftmals am Rande mit neugebildeten Krystallen besetzt.

Nach 72 Stunden hat der Resorptionsprocess noch weitere Fortschritte gemacht, auch die grösseren Schollen sind in Körnchen zerfallen, eine ungeheuere Anzahl von Zellen im Begriff, diese in sich aufzunehmen. In der Rundzellenkapsel, welche die Heerde umgibt, treten spindelförmige junge Bindegewebszellen auf.

Nach 96 Stunden sind am Netz die meisten Heerde aufgesogen: ihre Kapseln sind noch sichtbar und bestehen aus spindelförmigen oder polygonalen Granulationszellen, dazwischen vereinzelte, vielkernige Riesenzellen, deren Leib oftmals grössere, noch unzertheilte Schollen einschliesst, um welche die Kerne sich ringsherum anordnen. Das Granulationsgewebe wird vom Rande her mit zahlreichen jungen Gefässsprossen durchsetzt.

Während somit am Ende des 4. Tages die am Netz gelegenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heerde in voller Auflösung begriffen sind, geht der Process an Klumpen, die der Leber, dem Darm oder der Bauchwand aufsitzen, etwas langsamer vor sich. Doch habe ich selten am 8., niemals nach dem 10. Tage solche Heerde mehr vorfinden können; im Uebrigen ist der Process der Elimination genau derselbe, wie an den Netzheerden. Nach Entfernung der Urate hinterbleibt ein Infiltrationsheerd, bestehend aus Rund-, Spindel- und Riesenzellen, und von Gefässsprossen durchzogen, der allmählich verschwindet, ohne andere Spuren zu hinterlassen, als eine leichte bräunliche Pigmentation. Dieses Pigment ist vom 3. Tage an, bald in Zellen eingeschlossen, bald interstitiell gelagert, am Rande des Heerdes zu finden, da wo die hyperämischen Gefässe denselben berühren; es scheint demnach ein Abkömmling des Blutfarbstoffes zu sein; jedenfalls entsteht es niemals an der Stelle, wo eben Urat resorbirt wird, ist also sicherlich kein Derivat der Harnsäure.

Verhalten des sauren harnsauren Natrons in der Gelenkhöhle.

Bekanntlich gelingt es unschwer, Aufschwemmungen fester Körper ins Kniegelenk von Kaninchen einzuspritzen, wenn man, bei adducirtem Unterschenkel, neben der Quadricepssehne die Spitze einer Hohlnadel einstösst. Durch den Injectionsdruck und die späteren Bewegungen der Extremität wird nicht allein das Kniegelenk, sondern auch die mit ihm durch eine Spalte communicirende Sehnenscheide des Musc. extensor digitorum mit der Injectionsmasse erfüllt.

Eröffnet man ein mit aufgeschwemmtem Natronurat injicirtes Gelenk nach 24 Stunden, so findet man dessen Flüssigkeit leicht vermehrt, die Synovialis etwas geröthet und geschwollen, deren Umgebung leicht ödematös.

Die Knorpeloberfläche lässt die Blutfarbe der unterliegenden Gefässe deutlicher als in der Norm durchschimmern, ist aber völlig glatt und spiegelnd.

Die eingespritzten Uratmassen sind, wie in der Bauchhöhle, zum grössten Theil in Gestalt weisser Klümpchen, der Gelenkwand adhärent, oder flottiren in Gerinnselmassen eingeschlossen, und nur spärlich schwimmen in der Gelenkflüssigkeit feine Uratkörnchen frei herum. Vielfach sind sie bereits in runde, einkernige Zellen oder in mehrkernige Leukocyten eingeschlossen.

Die adhärenten Klümpchen finden sich mit Vorliebe in den Falten der Synovialis, den Recessus der Gelenke, zwischen den Condylen, den Kreuzbändern, hier und da auch der freien Knorpel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oberfläche aufsitzend und durch den Druck des Gegenknorpels in diese eingedrückt.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Gelenke bereitet insofern Schwierigkeiten, als der Knochen in alkoholischen Lösungen nicht entkalkt werden kann, wässrige Flüssigkeiten aber die Urate auflösen. Es lassen sich daher grössere Uebersichtsschnitte nur unter Verlust der Urate gewinnen, dagegen gelingt es wohl, den Zwischenknorpel und die Synovialis mit ihrer Nachbarschaft in absolutem Alkohol zu härten und, ohne Verlust von Uraten, in Paraffinschnitte zu zerlegen.

Das Hauptinteresse bei diesen Versuchen schien mir, im Vergleich mit der menschlichen Gicht, das Verhalten des Knorpels zu bieten. Wie erwähnt, kommen gelegentlich auf dessen Oberfläche Ablagerungen von Urat zu Stande. Doch sind dieselben spärlich und machen den Eindruck zufällig dahin gelangter Fibrinflocken mit Urateinschluss, wie sie ja in der Gelenkflüssigkeit hier und da flottiren. Immerhin kommt auf diese Weise der Knorpel mit Uraten in innige Berührung. Dieselben beeinflussen ihn aber auf keine Weise.

Grösse, Lagerung und Färbbarkeit der Knorpelzellen bleiben völlig unverändert, auch die Intercellularsubstanz lässt keine Veränderung erkennen. Dieses Verhalten des Knorpels bleibt bestehen, so lange noch Urate im Gelenk vorhanden sind. Niemals ist mir irgend welche Reactionserscheinung am Knorpel begegnet, und die bei der menschlichen Gicht so regelmässigen Necrosen fehlen hier völlig. Es ist also das Verhalten des Knorpels ein völlig verschiedenes, je nachdem die Urate in seiner Substanz selbst abgelagert werden wie bei den gichtkranken Menschen und den Hähnen mit unterbundenen Ureteren, oder ob sie lediglich im Gelenkraum schwimmen und die Knorpeloberfläche nur berühren und bespülen wie in unseren Versuchen.

Ganz anders die Synovialis. Diese zerfällt in einen Zustand reactiver Entzündung, der entschieden stärker ist und die benachbarten Theile tiefer ergreift als der analoge Vorgang in der Bauchhöhle.

Auch im Gelenk werden die eingespritzten Massen alsbald von Fibrinfäden durchzogen und dadurch auf der Unterlage fixirt. Alsbald beginnt an der befallenen Stelle eine starke Wucherung der oberflächlichen Synovialzellen; schon nach 6 Stunden bilden diese eine zusammenhängende Schicht, die das 3—4fache der normalen Dicke erreicht (Taf. VI, Fig. 14). Die gewucherten Synovialzellen wandern alsbald zwischen die Uratschollen hinein, ihnen gesellen sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

extravasirte Leukocyten bei und in der 6. Stunde (Taf. VI, Fig. 14) ist der Uratheerd völlig von ein- und mehrkernigen Rundzellen durchsetzt; an seiner freien Oberfläche treten diese zu einer Art Membran zusammen. Gleichzeitig beginnen diese eingewucherten Zellen theilweise abzusterben. Geschrumpfte, hyperchromatische, zerfallene Kerne und freie Kerntrümmer sind im Centrum des Heerdes zahlreich zu finden. Daneben verläuft, wie in der Bauchhöhle, der phagocytotische Process, indem zuerst an den Randstellen der Heerde die kleineren Uratpartikel von ein- und mehrkernigen Zellen aufgenommen werden (Taf. IV, Fig. 6).

Des Weiteren verläuft der Resorptionsprocess ganz analog dem in der Bauchhöhle. Der Uratheerd umgibt sich mit einer dichten Rundzellenkapsel, deren Elemente, über den Bereich der Urate hinaus necrotisch werden. Vom 3. Tage ab beginnen die kleineren Uratschollen körnig zu zerfallen, die Kerne werden von Phagocyten aufgenommen, dann zerfallen auch die grösseren Schollen, am 4. Tage treten Spindel- und Riesenzellen auf, Gefässsprossen wuchern von der Synovialis in die Kapsel, und etwa am 6.—8. Tage ist der ganze Resorptionsprocess abgelaufen.

Den Hauptunterschied gegenüber den Heerden in der Bauchhöhle bildet die grössere Intensität der Entzündung und deren weitere Ausbreitung auf benachbarte Gewebe.

Schon am 3., noch mehr am 4. Tage sieht man das oberflächliche subseröse Fettgewebe in der Nachbarschaft der Auflagerungen von einem entzündlichen zellführenden Exsudat in grosser Ausdehnung ödematös durchtränkt (Taf. IV, Fig. 10) und, wie in dem Krystallheerd selbst, so sind auch in diesem Exsudat die Zellen zum grossen Theil necrotisch verändert (Taf. IV, Fig. 9). Diese entzündliche Schwellung bildet sich erst nach völliger Elimination der Urate zurück.

In gleicher Weise ist die Muskulatur da, wo sie dem Gelenk anliegt, infiltrativ entzündet, wobei die Muskelfasern (Taf. V, Fig. 12) durch das entzündliche Exsudat zwar aus einander gedrängt, aber weder schollig zerfallen noch sonstwie schwer afficirt erscheinen. Auffällig ist, dass trotz dieser periarticulären Myositis die Kaninchen das erkrankte Gelenk ohne Anstand benutzen, und bei Druck auf dasselbe keine Schmerzäusserungen von sich geben. Auf die Unempfindlichkeit der Gelenke dieser Thiere, die auch anderen Untersuchern (s. u.) aufgefallen ist, wurde bereits oben hingewiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergleich der Haut-, Bauch- und Gelenkheerde.

Bei der grossen Aehnlichkeit der Heerde in Bauch- und Gelenkhöhle kann ich einzelne Punkte hier für beide gemeinsam besprechen, wobei ich auf die Freudweiler'sche Beschreibung der Hautheerde (dies Archiv LXIII) aufs Engste Bezug nehmen muss. In der That sind die wesentlichen Erscheinungen: die Bildung einer Kapsel, die Necrose des umgebenden Gewebes und der eingedrungenen Rundzellen, die Bildung der Riesenzellen, die Phagocytose und die Art der Rückbildung in der Hauptsache an allen untersuchten Körperstellen identisch. Nur im zeitlichen Verlauf macht sich ein Unterschied geltend. Während die Hautheerde bis zu 3 Monaten nachweisbar bleiben können, sind die Heerde der genannten Höhlen schon noch 8—10 Tagen völlig resorbirt. Es hängt dies zum Theil mit dem Grössenunterschied zusammen: im Unterhautzellgewebe bildet die ganze injicirte Menge eine compacte Masse, die erst allmählich in Einzelheerde zerfällt; in den Höhlen wird sie von vornherein in kleine Klümpchen verzettelt. Doch zeigt auch das Auftreten der einzelnen Stadien zeitliche Unterschiede. So sind Spindel- und Riesenzellen in der Haut nicht vor dem 4., im Netz schon am 2. Tage, Phagocyten in der Haut erst nach 48, im Netz schon nach 24 Stunden sichtbar; in den Höhlen sind diese bis zur völligen Elimination in Thätigkeit und räumen gewissermaassen mit den Resten auf, in der Haut treten sie nach dem 16. Tage völlig zurück und überlassen die Phagocytose den Spindel- und Riesenzellen. Wahrscheinlich hängen diese schon von Cassaet bemerkten zeitlichen Differenzen mit der Verschiedenheit der Blut- und Lymphversorgung zusammen.

Die Wirkung indifferenter Fremdkörper im Vergleich zur Uratwirkung.

Die Veränderungen, welche das harnsaure Salz in Bauchhöhle und Gelenken hervorbringt, haben eine grosse Aehnlichkeit mit den durch indifferente Fremdkörper erzeugten, und es ist unsere Aufgabe, durch Vergleich zu ermitteln, ob die Wirkungen beider identisch sind und die Urate lediglich als Fremdkörper im Sinne Roberts (Uric Acid, London 1892) sich im Körper verhalten, oder ob sie daneben noch eine eigenthümliche Gewebsschädigung, eine Giftwirkung im Sinne Ebstein's (Natur u. Behandl. d. Gicht 1882) entfalten.

Ueber das Verhalten von Fremdkörpern in der Bauchhöhle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

existirt eine ansehnliche Literatur (zusammengestellt bei F. Marchand, Unters. über die Einheilung von Fremdkörpern, Ziegler's Beiträge IV, S. 1, 1889 und Krückmann, Ueber Fremdkörpertuberkulose, Virch. Arch. 138, Suppl., S. 118), die bis auf John Hunter zurückreicht.

Indem ich auf diese ausführlichen Arbeiten verweise, möchte ich hier nur das Wesentliche kurz recapituliren.

Fremdkörper, in die Bauchhöhle von Thieren gebracht, werden mit einer gerinnbaren Flüssigkeit durchtränkt, von Fibrinfäden durchzogen und durch diese zum grossen Theil auf der Serosa fixirt. Alsbald beginnt eine Einwanderung ein- und mehrkerniger Leukocyten, die den benachbarten Gefässen entstammen und den Fremdkörper, soweit es dessen mechanische Beschaffenheit zulässt, durchdringen. Später wuchern die Zellen der Serosa an den Stellen, wo der fremde Körper aufliegt; auch diese, von den Leukocyten jeder Zeit unterscheidbaren Elemente dringen in den Körper ein,

Anfangs spärlicher, vom 2. Tage ab reichlich, zeigen die eingedrungenen Zellen Zeichen des Zerfalls. Namentlich sind es die, nach Marchand, weniger lebenskräftigen mehrkernigen Leukocyten, die zu Grunde gehen und zwar um so reichlicher, je näher sie dem Centrum des Fremdkörpers liegen. Schon Ranvier (Techn. Lehrb. d. Histologie, übers. von Nicati u. Wyss, 1888, S. 158) hatte diese Degeneration bemerkt und mit dem Sauerstoffmangel erklärt. Marchand sagt: die Degenerationen „finden sich eben überall, wo Wanderzellen auftreten, welche für ihre Ernährung nicht die geeigneten Bedingungen finden oder directen Schädlichkeiten ausgesetzt sind".

Der Zerfall ist zuerst an den Kernen sichtbar; diese zerfallen in Chromatinklümpchen, die Anfangs noch durch den Zellleib zusammengehalten werden, später, bei dessen Zerfall, frei im Gewebe liegen, oder von benachbarten Zellen phagocytotisch aufgenommen werden.

Neben den Leukocyten sind es Granulationszellen, d. h. Abkömmlinge des Endothels und der fixen Bindegewebszellen, die in den Heerd einwandern; sie verfallen, nach Marchand, nicht dem Zerfall, sondern beginnen schon nach 24 Stunden spindelförmige Gestalt anzunehmen und die Peripherie des Fremdkörpers mit einem Wall von Granulationsgewebe zu umgeben.

Zugleich mit den Spindelzellen erscheinen vielkernige Riesenzellen, die, als Begleiter von Fremdkörpern, schon 1872 von Heidenhain (Ueber die Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1872) gefunden worden waren, und die seitdem als Bestandtheile des Granulationsgewebes um Fremdkörper ständig gefunden worden sind (die Literatur bei Krückmann a. a. O.).

Ist der Fremdkörper unangreifbar, z. B. Schwammstücke oder Hollundermark, so heilt er in seinem Granulationswall ein, weichere Stoffe aber, Organtheile, Blutgerinnsel etc. sieht man in feine Partikel zerfallen, die, ebenso wie alle pulverförmigen Stoffe, von den eingewanderten Zellen aufgenommen und wegtransportirt werden. An dieser Phagocytose nehmen, nach Marchand, vor Allem die grosskernigen, epithelähnlichen Rundzellen theil, aber auch Granulations- und Riesenzellen, ja das Peritonealepithel und die ein- und mehrkernigen Leukocyten sieht man mit Fremdkörpertheilchen sich beladen.

Nur grössere Fremdkörper heilen in der Bauchhöhle ein. Alles, was mechanisch oder chemisch zertheilbar ist, verschwindet allmählich. Gefärbte Flüssigkeiten dringen, nach der bekannten Entdeckung v. Recklinghausen's (Zur Fettresorption, Virch. Arch. XXVI, S. 172, 1863) durch Spalträume des Endothels in die Lymphbahnen des Zwerchfells. Die Elimination auf diesem Wege ist so prompt, dass Cordua (Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen, Berlin 1877) defibrinirtes Blut, das in der Menge von 40‰ des Körpergewichts in die Bauchhöhle eines Hundes gebracht worden war, am 3. Tage nur noch in Spuren vorfand. Aber auch körperliche Partikel, Milchtröpfchen, Farbstoffkörnchen etc. können nach v. Recklinghausen auf demselben Wege die Bauchhöhle verlassen. Mit dem Lymphstrom gelangen sie in Lymphdrüsen, seltener wohl auch (v. Recklinghausen, vgl. Cordua a. a. O. S. 46) direct in den Ductus thoracicus, und auf diesem Wege ins Blut. Das Schicksal körperlicher Elemente im Blut ist von Ponfick (Virch. Arch. 48, S. 1, 1869) erschöpfend erforscht worden.

Jene anderen Fremdkörper, die an der Serosa fixirt, eingekapselt und von Zellen aufgenommen werden, verfolgen einen anderen Weg, der zunächst freilich ebenfalls ins Lymphsystem führt. Schon Ponfick (a. a. O.) fand den in die Bauchhöhle eingespritzten Zinnober in den Lymphdrüsen der Leberpforte, Marchand (a. a. O.) konnte das Pigment seiner injicirten Lungenstücke in den Mesenterialdrüsen nachweisen, und Cassaet (Archives de méd. exp. et d'anat. pathologique 1892, p. 270) hat dem Schicksal dieser eingekapselten Fremdkörper seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Er sah einen Theil der Phagocyten in Blutgefässe eindringen, andere schienen, wie schon Ponfick gesehen hatte, in den Darm zu gelangen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weitaus die Mehrzahl aber gerieth in die Lymphwege der Serosa, wurde nach den regionären Lymphdrüsen transportirt und in diesen abgelagert. Einigemale sah Cassaet die Phagocyten die nächstgelegene Drüsenstation überspringen und in fremde Gebiete, z. B. die Lymphräume der Hodenscheide gelangen, und daselbst noch Entzündung verursachen.

Allerdings geht auf diesem zweiten Wege die Resorption etwas langsamer vor sich, als auf dem erstgenannten. Schon Cordua betonte, wie viel schneller flüssig gebliebenes Blut die Bauchhöhle verlässt, als geronnenes, das zuerst den Process der Organisation und Phagocytose durchmachen muss. Immerhin fand er am 12. Tage nur noch unbedeutende Reste der Gerinnsel, in Form tuberkelähnlicher Knötchen, der Serosa aufsitzend.

Die Resorption in den Gelenken verlangte eine besondere Untersuchung schon deshalb, weil hier die anatomischen Verhältnisse anders liegen, als in der Bauchhöhle. Wie His d. Ae. 1865 zeigte (Häute und Höhlen des Körpers) und Hagen-Torn (Arch. f. mikroskop. Anatomie XXI), Hammer (ebenda XLIII) und Braun (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXXIX S. 35) bestätigten, wird die Gelenkhöhle nicht von echtem Endothel ausgekleidet, sondern es ist die scheinbare Membran nur eine dichtere Häufung der oberflächlichsten Zellen jenes Bindegewebes, das die eigentliche Gelenkwand bildet. Infolgedessen hängt das Lymphsystem nirgends direct mit der Gelenkhöhle zusammen, und es gelingt weder durch Injection der Gelenke die Lymphbahnen, noch von diesen aus das Gelenk zu füllen.

Trotzdem also der erste der obengenannten Resorptionswege für das Gelenk nicht existirt, geht auch hier die Entfernung von Flüssigkeiten wie von festen Körpern prompt vor sich. Böhm (Beitr. z. norm u. path. Anatomie der Gelenke, I.-D. Würzburg 1868) zeigte, dass Zinnober, ins Gelenk injicirt, von den Zellen der Synovialmembran aufgenommen, und nach den Lymphdrüsen transportirt wird, Mosengeil zeigte (Ueber Massage, Langenbecks Archiv XIX), dass dieser Process durch Massage beschleunigt wird, Riedel (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XII S. 447, 1880) studirte die Resorption von Blut und festen Körpern, und 1892 hat Heinrich Braun (a. a. O.) den Gegenstand erschöpfend behandelt.

Nach seiner Darstellung dringen wässrige Flüssigkeiten, die ins Gelenk gebracht werden, rasch und ganz diffus in das intercellulare Gewebe der Synovialmembran ein, ohne sich zunächst an präformirte Bahnen zu halten. Die Ursache des Eindringens ist die Diffusion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese kann durch Steigerung des intraarticulären Druckes, Massage etc. ausserordentlich gesteigert werden. Dann erst gelangt die Flüssigkeit allmählich in die Lymphbahnen.

Aufschwemmungen körniger Farbstoffe imprägniren ebenfalls in diffuser Weise das intercellulare Gewebe der Synovialis. Ein Theil derselben gelangt von hier in die Lymphbahnen; ein anderer Theil wird von benachbarten Bindegewebszellen und Leukocyten aufgenommen; ein dritter Theil des Farbstoffs dringt überhaupt nicht in das Gewebe ein, sondern bleibt im Gelenk liegen. Dieser wird von Fibringerinnseln eingeschlossen, welche von Seiten der Synovialmembran organisirt werden; der in ihnen enthaltene Farbstoff wird indessen gleichfalls von Zellen aufgenommen und fortgeschafft. Ein vierter Theil endlich wird von den Zellen, deren Protoplasma frei an der Innenfläche des Gelenkes liegt, aufgenommen. Sämmtliche Phagocyten durchwandern die Synovialis und werden zum kleinen Theil in den Lymphgefässen, zum grösseren im intermusculären Bindegewebe des Unter- und Oberschenkels gefunden. Schon nach 24 Stunden sieht man sie in den inguinalen Lymphdrüsen.

Jede derartige Injection erregt im Gelenk eine Entzündung, die freilich functionell wenig hervortritt. Ein Kalb, das 10 ccm Zinnoberaufschwemmung ins Gelenk erhalten hatte, lief, ohne zu hinken, davon, Kaninchen schonen höchstens einen Tag und laufen dann ohne Störung. Aber bei Eröffnung des Gelenkes findet man das Gewebe der Kapsel serös durchtränkt, die Synovialis von Leukocyten durchsetzt, die Blutgefässe erweitert, in der Gelenkhöhle geringer Erguss. Alles dies weicht nach 1—2 Tagen. Die Gelenkknorpel jedoch und die das Gelenk durchziehenden Sehnen betheiligen sich weder an der Resorption der Fremdkörper, noch an der Entzündung. Nur bei Injection reizender Substanzen (Ammoniak) fand Riedel (a. a. O.) den Knorpel schwer geschädigt.

Aus dem Vergleich dieser Beschreibungen mit den von uns gegebenen geht allerdings hervor, dass die Erscheinungen nach Injection von harnsaurem Natron im Wesentlichen identisch sind mit den nach Einspritzen indifferenter Fremdkörper erhaltenen. Wir mussten uns nun fragen, ob, analog den Freudweiler'schen Versuchen, vielleicht Unterschiede im zeitlichen Verlauf oder in der Intensität der Reaction uns nöthigten, eine specifische Gewebeschädigung durch das harnsaure Salz anzunehmen.

Um diesen Vergleich zu ermöglichen injicirten wir Aufschwemmungen von kohlensaurem Kalk in die Bauchhöhle und verglichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichaltrige Stadien der Kalk- und Uratheerde. Dabei stellten sich folgende Unterschiede heraus:

1. ist der zeitliche Verlauf der zelligen Infiltration verschieden. Schon nach 2 Stunden ist der Uratheerd völlig von Zellen durchsetzt; während der Kalkheerd um diese Zeit kaum die ersten Spuren der Immigration erkennen lässt, auch später niemals so dichte Anhäufungen aufweist, wie der erstere.

2. Aehnliche Unterschiede zeigt das Peritonealepithel. Fig. 4 Taf. III gibt die Abbildung eines Kalkheerdes 48 Stunden nach der Injection, welcher der Leber aufsitzt. Das Endothel ist nur schwach gewuchert und liegt in höchstens 2 Schichten; man vergleiche damit die intensive Wucherung unter einem Uratheerd (Fig. 5 Taf. III), wo die Serosa 4—5 Zellen stark ist.

3. Unter den Zellen, die in den Kalkheerd eingedrungen sind, finden sich viele mit zerfallendem Kern, ja selbst freie Kerntrümmer, wie zu erwarten, reichlich vor. Doch sind diese Degenerationsformen in den Uratheerden unvergleichlich viel zahlreicher, und in Präparaten, deren Harnsäure ausgewaschen ist, sieht man im Centrum der Heerde ausgedehnte Strecken, die nicht einen wohlerhaltenen Kern aufweisen, sondern gänzlich nekrotisch zerfallen sind. Dabei sind zweifellos auch die, nach Marchand im indifferenten Fremdkörperheerd unzerstörbaren Granulationszellen mit zu Grunde gegangen. Und während im Kalkheerd degenerirte Zellen nur innerhalb der Krystall-Ablagerungen gefunden werden, reicht beim Uratheerd das Gebiet der Nekrose über den Heerd hinaus, so dass in den ersten 48 Stunden auch die Zellen der Umgebung zerfallen erscheinen. Auch ausserhalb des Heerdes unterliegen nicht nur die ein- und mehrkernige Leukocyten, sondern auch die Endothelzellen dem nekrotischen Zerfall, wie Fig. 2 zeigt, wo die Kerne des gewucherten serösen Leberüberzuges geschrumpfte und degenerirte Kerne aufweisen.

Dies Alles deutet darauf hin, dass, um den Marchand'schen Ausdruck zu gebrauchen, diese Zellen innerhalb wie ausserhalb des Uratheerdes „einer directen Schädlichkeit ausgesetzt sind". Diese wird vermuthlich gegeben durch die Löslichkeit des sauren harnsauren Natrons in der den Heerd umspülenden Flüssigkeit. Denn das feste Salz ist nicht im Stande, die Zellen, in denen es aufgenommen ist, zu schädigen; alle mit Urat beladenen Phagocyten zeigen wohlerhaltene und gut färbbare Kerne.

4. In manchen Fällen ergreift, bei Injection von Natronurat, die Entzündung die weitere Umgebung. Zwar ist die Schädigung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derselben in Bauch- und Gelenkhöhle niemals so intensiv, wie diejenige des Unterhautzellgewebes. Denn in den Freudweiler'schen Versuchen wurde die schädliche Masse mitten ins Zellgewebe gespritzt, drängte da die Fasern auseinander und brachte sie auf ziemliche Entfernung zur Nekrose. In der Bauchhöhle dagegen sitzt sie der Oberfläche der Organe locker auf und wird durch die wuchernde Serosa noch mehr von derselben abgedrängt. Daher haben wir, beim Kaninchen wenigstens niemals die befallenen Organe selbst nekrotisch werden sehen. Dagegen zeigt Fig. 2 Taf. III, die vom Meerschweinchen stammt, innerhalb des auf der Leber sitzenden Heerdes geschädigte, blass gefärbte Kerne, die nach Grösse und Anordnung wohl nur Leberzellen angehören können. Im Uebrigen beschränkt sich die entzündungserregende Wirkung der Urate an den Organen auf Serosa und Subserosa. Dagegen sieht man in der Bauchwand die Muskulatur unter den Heerden auf ziemliche Entfernung entzündlich infiltrirt. Aehnliche Erscheinungen haben wir bei Kalkheerden niemals beobachtet.

Viel deutlicher ist das Uebergreifen der Entzündung auf entfernte Gebiete im Gelenk. Hier wird die Flüssigkeit mitsammt ihren festen Partikeln durch den intraarticulären Druck leicht in und durch die Synovialis in deren Umgebung getrieben, und muss daselbst, wenn sie schädliche Stoffe enthält, Entzündung erregen.

Zwar verfügen wir am Gelenk nicht über Controllversuche mit kohlensaurem Kalk; aber der Vergleich unserer Präparate mit der vortrefflichen Beschreibung von Braun lässt auch hier deutlich die stärker reizende Wirkung der Uratinjectionen hervortreten. So wird z. B. die von uns beobachtete periarticuläre Myositis weder von Braun, noch von anderen Untersuchern erwähnt. Ferner gibt Braun an, dass das Exsudat im Gelenk nebst der serösen Durchtränkung der Synovialis schon nach 1–2 Tagen verschwindet, während sie in unseren Versuchen am 4.—5. Tage erst ihren Höhepunkt erreicht, und nur nach völliger Resorption der Urate schwindet.

Aus all diesen Beobachtungen ist zu schliessen, dass, wie im Unterhautzellgewebe, so auch in der Bauchhöhle und im Gelenk das saure harnsaure Natron stärker als ein indifferenter Fremdkörper, d. h. wie ein, wenngleich schwaches, Gewebegift wirkt. In diesem Punkte können wir also die Ansicht Ebstein's bestätigen.

Resorptionswege und Schicksal des eingespritzten sauren harnsauren Natrons.

Mit Ausnahme der zuletzt erwähnten Punkte verhält sich, wie aus unserer Darstellung hervorgeht, das saure harnsaure Natron im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körper wie ein feinkörniger Fremdkörper. Dabei ist aber zu bedenken, dass dieser Fremdkörper zwar schwer, doch immerhin löslich ist. Es stehen also dem Körper zu seiner Entfernung zwei Wege offen: die Resorption gelösten Urats und die Entfernung der ungelösten Partikel durch Phagocytose. Die Bedeutung dieser beiden Abfuhrwege ist gegen einander abzuschätzen.

Das saure harnsaure Natron ist in reinem Wasser bei 18° im Verhältniss von 1 : 1080 löslich. Gegenwart eines anderen Natronsalzes drückt, wie zuerst Roberts (Uric Acid, Gravel and Gout, London 1892, S. 73) bemerkt hat, die Löslichkeit stark herab; in einer Kochsalzlösung von 0,73% beträgt sie nur noch 1 : 12200 (auf $NaH_2C_5N_4O_3 + H_2O$ berechnet, nach eigener Bestimmung). Bei 35° ist die Löslichkeit in Blutserum nach Roberts 1 : 10000.

Danach sind zur Lösung von 1 gr Urat (soviel haben wir oftmals selbst bei Meerschweinchen aus der Bauchhöhle bis auf Spuren in 5 Tagen verschwinden sehen) 10 l Flüssigkeit nothwendig, d. h. täglich müssten 2 l die Bauchhöhle durchströmen, um in der genannten Zeit 1 gr Urat zu lösen.

Es lehrt aber der Augenschein, dass eine Lösung der Urate in diesem Maassstabe nicht stattfindet. Denn die freien Splitterchen und Körnchen, die in den ersten 48 Stunden in der Bauchhöhle nachzuweisen sind, zeigen niemals jene Abstumpfung der Kanten und Spitzen, wie sie in Lösung begriffenen Krystallen eigenthümlich ist. Zudem wird ja die grösste Mehrzahl der Partikel schon innerhalb dieser Zeit in Zellleiber aufgenommen, oder vom Granulationwall umwachsen und so vor directer Einwirkung der Flüssigkeit geschützt.

Denn innerhalb der zelligen Kapsel ist wohl ein stärkerer Flüssigkeitsstrom kaum anzunehmen. Wie könnte sonst das amorphe Salz auskrystallisiren? Zwar sieht man an der Haut gelegentlich die amorphen Schollen durch intramoleculare Umlagerung in Nadeln übergehen (dies Archiv Band LXV S. 622 Fig. 2), aber in Bauchhöhle und Gelenk setzen sich die Nadeln von aussen den amorphen Schollen an, fallen also offenbar aus einer gesättigten Lösung aus; und zwar dauert dieser Vorgang vom 2. bis zum 5. Tage. Ein derartiger Sättigungszustand der Lösung ist aber bei der Annahme starken und dauernden Zu- und Abflusses nicht denkbar.

Immerhin weisen einige Thatsachen auf das Vorhandensein gelösten Urates hin: es sind dies die Fernwirkungen. Wie wir sahen, überschreitet die Nekrose der Zellkerne die Umgebung des Krystallheerdes; im Gelenk ergreift sie sogar die Kerne des serösen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Exsudats, und die Rundzelleninfiltration befällt sowohl die Muskulatur der Bauchdecken, als das periarticuläre Gewebe. Gerade dass die Fernwirkung im Gelenk, dessen Binnendruck (nach Braun) so sehr den Durchtritt von Flüssigkeit durch die Synovialis befördert, so auffallend hervortritt, spricht dafür, dass sie der Lösung des Urates zukommt. Zwar durchdringen auch körperliche Theile die Synovialis; solche müssten aber dann in deren Umgebung aufzufinden sein, was mir niemals gelungen ist.

Bemerkenswerth ist hierbei, dass alle aus Bauch- und Gelenkhöhle aufgenommene Flüssigkeit nicht direct ins Blut gelangt, sondern den weit langsameren Lymphstrom und die Lymphdrüsen zu passiren hat, und auf diesem Wege bei langer Berührung mit thierischer Flüssigkeit viel leichter Gelegenheit hat, vor dem Durchgang durch die Nieren der Zersetzung anheimzufallen. So erklärt es sich vielleicht, dass in Harn und Nieren, selbst bei ausgiebiger Dosirung der Harnsäure, keine Urate ausfallen. Jedenfalls tritt in den Höhlen die Resorption durch Lösung bei Weitem zurück gegen die Phagocytose. Die Zahl der Fresszellen ist sowohl anfangs, wenn die Endothelien, Synovialzellen und die Elemente der serösen Flüssigkeiten sich der Krystallsplitter und Krümel bemächtigen, als auch später, wenn die Zellen der Kapsel die zu Körnern zerfallenen Uratschollen in sich aufnehmen, eine sehr grosse.

Die Frage ist nun: was wird aus den Phagocyten und ihrem Inhalt. Man kann die Körnerzellen in der Umgebung des Heerdes, in den Gewebsspalten der Kapsel, gelegentlich ein wenig über diese hinaus antreffen; je weiter sie aber vom Centrum entfernt, um so spärlicher ist ihr Inhalt. Nun sind ja die Resorptionswege der Pigment-Phagocyten bekannt, und danach müsste man erwarten, bei Uratinjection in die Bauchhöhle die Zellen mit ihrem doppelbrechenden Inhalt in den Lymphgefässen des Netzes und Zwerchfelles und in den mesenterialen Lymphdrüsen, bei Injection in die Gelenk im intermuskulären Bindegewebe und in den Lymphdrüsen des Kniees und der Leiste wiederzufinden. Das ist mir aber niemals gelungen. Um in dieser wichtigen Frage sicher zu gehen, habe ich Versuche angestellt, bei denen in Bauchhöhle und Gelenke gleichzeitig harnsaures Salz und chinesische Tusche eingespritzt wurde. Obwohl nach 24 Stunden die Zellen der serösen Flüssigkeiten, sowie die Deckzellen des Netzes und der Synovialis neben der Tusche reichlich Uratsplitter enthielten, so konnte ich weder in den Lymphbahnen und Gewebsspalten, noch in den mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuschephagocyten reichlich durchsetzten Lymphdrüsen jemals doppelbrechende Körner und Krystalle finden.

An eine Lösung des Urates im Zellleib ist bei dem Missverhältniss der Volumina nicht zu denken; ein Uebergang unveränderten Urates aus den Zellen in die Lymphflüssigkeit scheint mir unwahrscheinlich, weil selbst bei Injection sehr grosser Uratmengen (bis zu 5 gr) in die Bauchhöhle das Blut niemals die kleinste Spur von Harnsäure enthielt.[1]) Dies Alles spricht stark dafür, dass schon in den Phagocyten die Harnsäure durch chemische Umwandlung zerstört wird.

Die Bedeutung dieser Befunde für das Verständniss der menschlichen Gicht.

Es ist eingangs dieser Arbeit ausgeführt worden, dass uns bei den Versuchen der Gedanke leitete, über das Verhalten der Gewebe gegenüber den harnsauren Salzen und über die Art und Weise, wie sich der Körper derselben entledigt, genauere Kenntniss zu gewinnen. Es ist uns auch gelungen, in einigen wesentlichen Punkten Klarheit zu schaffen. So darf, glaube ich, die Frage, ob die harnsauren Salze als Gewebgift oder nur als Fremdkörper wirken, im Sinne der Ebstein'schen Ansicht als endgültig gelöst gelten; und in dem Vorgang der Elimination haben wir als ein wesentliches Element die Phagocytose kennen gelernt. Hinterher mag es fast verwunderlich erscheinen, dass dieser Process, den man doch bei der Resorption anderer Fremdkörper schon so lange und so genau kennt, für die Lösung gichtischer Concretionen niemals in Anspruch genommen worden ist. Doch ist, soweit mir bekannt, v. Noorden (Pathologie des Stoffwechsels) der Einzige, der die Vermuthung ausgesprochen hat, es möchten „nagende Zellen" eine Rolle spielen, wofür er allerdings keinerlei Beweis beizubringen versucht hat.

Wenn ich nunmehr versuche, die am Thier gewonnenen Ergebnisse auf die Vorgänge bei der menschlichen Gicht zu übertragen, so möchte ich diesen Versuch mit all der Vorsicht aufgenommen wissen, die niemals zu vernachlässigen die Geschichte unserer Wissenschaft seit ihrer Beschäftigung mit dem Thier-Experiment eindringlich lehrt. Aber in unserer Kenntniss der gichtischen Vorgänge klafft eine weite Lücke: wir kennen deren äussere klinische Zeichen und wir kennen den Befund, den zumeist chronische Fälle mit längst abgelaufener Entzündung bei der Section darbieten: aber wenig erforscht sind die anatomischen Vorgänge, die das

1) Die Untersuchungen hierüber werden anderweit veröffentlicht werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Werden und Vergehen der Uratablagerungen begleiten. Wir sind daher genöthigt, diese Lücke an Hand der Thierversuche vorläufig auszufüllen; einige wenige Untersuchungen frisch entzündeter Gichtorgane, die ein glücklicher Zufall uns in die Hände spielt, genügen dann, um über die Richtigkeit unserer Anschauungen zu entscheiden.

Zunächst geht aus unseren Versuchen von Neuem hervor, was Ebstein und Pfeiffer seit langem angenommen haben, nämlich dass die Ablagerung des harnsauren Salzes im Stande ist, Entzündung und locale Nekrose zu verursachen.

Der Entzündungsreiz setzt sich aber aus zwei Componenten zusammen: einmal wirkt der Körper gleich Zinnober, Tusche u. A. als Fremdkörper, regt seine nächste Umgebung zur Reaction an, und diese führt innerhalb einiger Zeit zur Bildung einer Granulationskapsel, die unter geeigneten Bedingungen in derbes fibrilläres Narbengewebe übergeht. Ist diese Kapsel einmal dauernd geworden, dann verhält sich der Fremdkörper, bis auf geringe Infiltration in der Nachbarschaft, gegen seine Umgebung passiv.

Die zweite Wirkung erstreckt sich auf das Innere, wie auf die Umgebung eines frisch entstandenen Heerdes; es ist dies jene Fernwirkung, die wir, mit Ebstein, als die des gelösten Natronurats bezeichnen. Je weiter diese Lösung in der Umgebung sich zu verbreiten Gelegenheit hat, um so ausgedehnter muss die Entzündung sein. Daher sehen wir in unseren Versuchen unter dem Einfluss des durch Bewegungen gesteigerten Gelenkdruckes die periarticuläre Entzündung viel ausgedehnter, als etwa die der Bauchwand; ein Analogon dazu bildet die periarticuläre Schwellung beim acuten Gelenkgichtanfall, und die alte Erfahrung, dass Bewegung und Massage in den ersten Tagen dessen Heftigkeit nur steigern kann.

Damit erledigt sich der alte Streit, ob die Ablagerung (wie man seit Alters her gemeint) oder die Lösung der Urate (wie Pfeiffer will) die Ursache der gichtischen Entzündung sei. Das Ausfallen krystallinischer Urate, das ja immer aus einer gesättigten Lösung erfolgt, muss in doppeltem Sinne als Reiz wirken; aber auch die Lösung alter Deposita muss irritirend wirken.

Auch die Harnsäure-Nekrose hat eine doppelte Ursache: eine Fremdkörper- und eine Giftwirkung. Erstere kann nur im Centrum eines Heerdes in Kraft treten; wo die nekrotische Wirkung den Heerd überschreitet, ist unbedingt Letztere im Spiel: das gelöste Urate ist thätig, und zwar scheint eine gewisse Concentration desselben erforderlich, da doch bei Application der Salze ins Ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

domen nicht die ganze Bauchwand, sondern nur die nächste Umgebung der Heerde abstirbt. Offenbar sind auch die verschiedenen Elemente des Körpers in ungleichem Grade empfindlich, denn während anfangs alle Elemente, auch die Abkömmlinge des Endothels und der fixen Bindegewebszellen der Nekrose verfallen, sind in späteren Stadien die Granulationszellen vollkommen lebensfrisch, und wo gar das Urat in Zellen eingeschlossen wird, geht nicht die Zelle, sondern das Urat zu Grunde. Die Möglichkeit einer Gewöhnung an das Gift soll weiter unten besprochen werden.

Sicherlich gehört zur Entstehung der Nekrose eine gewisse Zeit. Nicht vor der 2.—4. Stunde sehen wir sie erscheinen, und erst in der 6.—8. greift sie auf die Umgebung über. Daraus mögen sich die verschiedenen Bilder erklären, die man an Hähnen mit unterbundenen Ureteren beobachtet: wenn Likhatscheff (Ziegler's Beitr. XX) Spiesse von harnsaurem Natron durch wohlerhaltenen Zellen hindurchtreten sah, so haben diese wahrscheinlich noch gar nicht Zeit gehabt, zu nekrotisiren. Es ist nicht immer nothwendig, mit Schreiber (Ueber die Harnsäure, Stuttgart 1899 S. 107) an postmortale Bildungen zu denken. In Bezug auf die Ebstein'sche Lehre von den primären Nekrosen kann ich auf das von Freudweiler Gesagte und auf meine Ausführungen (Berichte des Congresses für Innere Medicin, 1899) verweisen, es bleibt abzuwarten, welche neuen Beweise die aus Ebstein's Klinik in Aussicht gestellten Arbeiten beibringen werden.[1])

Von der menschlichen Serosa ist bekannt, dass sie in ihrem anatomischen Bau mit der thierischen übereinstimmt, und auch die Reaction unlöslichen Fremdkörpern gegenüber (vgl. Krückmann, a. a. O.) ist vollkommen identisch. Demnach ist mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten, dass, wenn in serösen Höhlen Aus-

1) Diesen Beweis haben Schreiber und Zaudy in einer Arbeit, die während des Druckes dieser Abhandlung erschien (Ueber die bei Vögeln künstlich zu erzeugenden Harnsäureablagerungen. Pflüger's Archiv 79, S. 53) zu erbringen versucht. Sie deuten die Ablagerungen von Krystallen in intactem Gewebe als postmortale Bildungen, was gewiss vielfach richtig ist; wenn sie aber mit den Worten schliessen: „Es bestärken uns die Ergebnisse der Versuch von Likhatscheff, Freudweiler und His in der Meinung, dass die Ebstein'sche Theorie zur Zeit die am besten begründete ist", so kann ich dem nur zur Hälfte zustimmen. Ebstein behauptet, dass gelöste Harnsäure das Gewebe zum Absterben bringt, was ich bestätigen kann; ferner aber, dass Kristalle sich nur in abgestorbenem Gewebe ausscheiden. Dann müsste man necrotische Stellen finden können, in denen es noch nicht zur Ablagerung gekommen ist. Der Nachweis solcher Stellen ist von Sch. und Z. versucht worden, aber nicht gelungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheidungen fester Urate zu Stande kommen, die Vorgänge der Heerdbildung, Organisation und phagocytotischen Resorption in gleicher Weise wie beim Thier, und wohl auch in etwa derselben Zeit ablaufen. Es ist daher die Frage wohl berechtigt, ob nicht jene gichtischen Pleuritiden, Pericarditiden, Meningitiden, ja vielleicht auch ein Theil wenigstens der so häufigen Magen- und Darmbeschwerden durch Ausscheidungen von Urat auf die serösen Häute hervorgerufen sind.

Im Gelenk verhält sich die Sache insofern anders, als wir über das Verhalten frisch befallenen Knorpels darum nichts angeben können, weil wir an diesem Gewebe den menschlichen Gichtprocess nicht nachahmen können. Indessen will wir scheinen, als ob für die functionelle Tüchtigkeit des Gelenkes die Integrität des Knorpels am Wenigsten in Betracht komme; so oft findet man ja bei Sectionen vollkommen incrustirte Knorpel in Gelenken, die ihren Träger vielleicht niemals, jedenfalls seit langem keine Beschwerden verursacht haben. In solchen Fällen pflegt die Oberfläche des Knorpels, trotz der Incrustation und Nekrose, ihre Form und auch wohl ihre Gleitfähigkeit beibehalten zu haben. Dagegen ist wohl die Incrustation der Synovialis, der Muskel- und Sehnenscheiden, der Schleimbeutel mit der unfehlbaren chronischen Entzündung benachbarter Muskeln kaum ohne Störung der Function zu denken; gerade dies sind aber Theile, in deren Verhalten zum Urat wir Analogie zum Thierversuch erwarten sollten.

Nun zeigen aber die Sectionen veralteter Gichtstellen nicht ganz selten Ablagerungen auf der Wand des Herzbeutels, der Pleura, der Meningen; häufiger noch auf der Synovialis, ja selbst breiig eingedickte urathaltige Gelenkflüssigkeit; sehr oft Incrustation der Muskel- und Sehnenscheiden und Schleimbeutel; und ganz geläufig ist das Bild des chronischen, Jahre lang torpid bestehenden Hauttophus.

Wir sahen, dass beim Kaninchen sehr ausgedehnte Ablagerungen in der Bauch- und Gelenkhöhle in 8—10 Tagen, im Unterhautzellgewebe in 2—3 Monaten verschwinden. Mit derselben Geschwindigkeit verläuft, nach Freudweiler, der Process bei künstlicher Erzeugung eines Heerdes am gesunden Menschen. Warum bleibt beim Gichtkranken die Resorption solcher Heerde aus, warum reagirt der Gichtkranke nicht, wie der Organismus des Gesunden?

Diese Frage eröffnet einen doppelten Weg zur Lösung. Der Eine, auf chemischer Grundlage beruhend, ist bisher fast ausschliesslich zur Discussion gestanden. Man nahm an, dass die Säfte des Organismus infolge allzu geringer Alkalescenz oder Sättigung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit harnsaurem Salz, unfähig geworden seien, die Deposita aufzulösen. Infolge dessen sind die therapeutischen Bemühungen dahin gegangen, durch Zufuhr von Alkalien oder harnsäurelösenden Mitteln, das Lösungsvermögen der Säfte zu verbessern. Die praktische Erfahrung spricht nicht sehr zu Gunsten dieser Anschauung, und ihre theoretische Grundlage ist durch neuere Arbeiten über die Alkalescenz des Gichtblutes (Magnus—Levy, Zeitschr. f. klinische Medicin XXXVI) und über die Möglichkeit, dieselbe durch Alkalizufuhr zu beeinflussen, der feste Boden entzogen worden.

Aber selbst zugegeben, dass die Urate in den umgebenden Flüssigkeiten unlöslich seien, warum entledigt sich ihrer der Körper nicht wie anderer, unlöslicher Fremdkörper; warum schafft er sie nicht durch Phagocytose weg?

Das Fehlen dieser Reaction kann in verschiedenen Umständen seinen Grund haben. Einmal kann das Urat in einem Gewebe eingelagert sein, dessen Beschaffenheit eine intensive Reaction ausschliesst. Zu diesen Geweben gehört der Knorpel, und vor Allem jenes saftarme, fast gefässlose, derbe Narbengewebe, welches alte Hauttophen umgibt. Mehrfach hatte ich Gelegenheit, chronische Auflagerungen auf der Synovialis zu untersuchen; auch diese ruhten statt in der saft- und gefässreichen normalen Gelenkhaut in und auf einer derartigen Narbenschicht. Innerhalb solcher Kapseln mag selbst ein langsames Wachsthum der Krystallmassen durch Apposition stattfinden, ohne mehr zu verursachen, als ein langsames Zurückweichen des Bindegewebes, wobei die inneren Schichten allmählich der Nekrose verfallen, und die Kapsel nach aussen durch langsame Entzündung sich verdickt. Dass derartige fibröse Massen die Wechselbeziehungen zwischen dem eingeschlossenen Heerd und dem Nachbargewebe unterbrechen, lehrt das Beispiel der abgekapselten tuberkulösen und septischen Heerde; dasselbe Beispiel zeigt aber auch, dass unter Umständen, die nicht bekannt sind, die Beziehungen selbst nach langer Unterbrechung wieder aufgenommen werden können.

Vergegenwärtigen wir uns die Mittel, die gegen chronische Gichtablagerungen sich am besten bewährt haben: hautreizende und thermische Einflüsse, Moorbäder, Thermen, Heissluft etc., so sind es dieselben, die wir auch sonst zur Lockerung und Lösung alter Entzündungsnarben anzuwenden pflegen. Bekannt ist ja, dass die Besserung beim Gebrauch dieser Mittel bei der Gicht durch eine vorübergehende Steigerung der Entzündung und der Schmerzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingeleitet zu werden pflegt, und dass diese Wiederaufnahme der Reaction von Seiten des Körpers freudig begrüsst wird. —

Ein zweiter Grund für die mangelnde Reaction des Körpers kann in Folgendem bestehen. Wir sehen, dass die eingespritzten Urate in doppelter Weise wirken: als Fremdkörper, und als lösliche, chemisch differente Körper. Nun sind beim Gichtkranken das Blut und die Lymphe, soweit bekannt, andauernd harnsäurehaltig. Die Leukocyten und Gewebezellen, die in diesem Medium leben, müssen nothwendig an den fremden Bestandtheil sich gewöhnt haben; wenn nun an einem Ort eine concentrirte Lösung von Urat ausgeschieden wird, oder durch Lösung festen Salzes entsteht, so kann dieser Wirkung nur nach Maassgabe der Concentrationsdifferenz des neuen gegenüber dem alten Zustand in Kraft treten, und, wenn die Lymphe zuvor den Sättigungsgrad schon erreicht hatte, so muss die chemische Wirkung gänzlich verschwinden, und nur die geringere Fremdkörperwirkung übrig bleiben.

Ob derartige Verhältnisse, die an sich sehr einleuchtend erscheinen, an der geringeren Entzündungsintensität der chronischen Gicht betheiligt sind, und ob sie überhaupt in Erscheinung treten, das ist allerdings schwer zu erweisen. Bei Thieren lassen sie sich nicht nachahmen, weil wir kein Mittel kennen, das Blut derselben andauernd mit Harnsäure zu versehen, an Gichtkranken oder leukämischen Menschen scheute ich mich, die immerhin schmerzhaften Versuche auszuführen; das geeignetste Versuchsobject, ein gichtischer, mit leidlichem Heroismus versehener Arzt, hat mir bisher nicht zur Verfügung gestanden.[1])

Denkbar ist endlich noch, dass nur die in unmittelbarer Umgebung der Urate befindlichen, und daher mit concentrirter Lösung beständig umspülten Gewebe der Gewöhnung anheim fallen, während Zellen aus entfernten Regionen, wenn sie in diese Umgebung gerathen, in normaler Weise reagiren.

Als dritte Ursache für die Herabsetzung der Reactionsfähigkeit des Körpers ist schliesslich noch allgemeine Cachexie zu nennen.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, tief in das Gebiet der Wahrscheinlichkeiten hineingerathen zu sein. Bei aller Abneigung gegen überflüssige Hypothesen hege ich doch die Ueberzeugung, dass derartige Betrachtungen nicht ganz unnütz sind. Zunächst ist die

1) Vielleicht eignen sich zu solchen Versuchen die nach Kionka durch Fleischfütterung gichtisch gemachten Hühner. Untersuchungen darüber sind im Gange.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aussicht, das eigentliche Wesen der gichtischen Erkrankung zu ergründen, noch recht gering; in Erwartung neuer Wege können wir das Studium der localen Erscheinungen pflegen, und dadurch wenigstens einem Theil unserer Therapie rationelle Unterlagen zu schaffen streben. Ich sehe den Zweck dieser Arbeit als erfüllt an, wenn es mir gelungen ist, künftige Untersucher, denen geeignete Material in die Hände fällt, auf die Wichtigkeit der Untersuchung frisch entzündeter Theile hinzuweisen, und den Therapeuten neben den zur Zeit recht aussichtslosen chemischen Gesichtspunkten die Berücksichtigung der vitalen Vorgänge ans Herz zu legen.

Zusammenfassung der Resultate.

1. Saures harnsaures Natron, in Bauchhöhle und Gelenk von Kaninchen eingespritzt, erzeugt eine mit Nekrose einher gehende Entzündung. Diese unterscheidet sich von der durch indifferente Fremdkörper hervorgerufenen durch früheren Beginn, grössere Intensität und Ausdehnung, und durch das Uebergreifen der Nekrose auf benachbarte Theile.

   Bei Injection ins Gelenk bleibt der Knorpel intact, die Synovialis und das periarticuläre Gewebe verfallen der Entzündung.
2. Das saure harnsaure Natron wirkt theils als Fremdkörper, theils als schwaches Gewebegift. Die Giftwirkung kommt der Lösung des Salzes zu.
3. Innerhalb des Körpers kann amorphes Salz in Krystallisation übergehen.
4. Selbst grössere Mengen von Urat werden aus Bauch- und Gelenkhöhle in spätestens 8—10 Tagen resorbirt. An deren Entfernung betheiligen sich in ausgedehnter Weise Phagocyten: ein- und mehrkernige Leukocyten, Granulations- und Riesenzellen. Innerhalb dieser Zellen wird das harnsaure Salz rasch zerstört; in den regionären Lymphdrüsen ist es nicht mehr nachzuweisen.
5. Es ist wahrscheinlich, dass bei frischer menschlicher Gicht dieselben Vorgänge sich abspielen, dass aber bei der chronischen Gicht die Reactionsfähigkeit des Organismus herabgesetzt ist.
6. Bei künftigen Autopsien Gichtkranker ist auf die Veränderungen frisch entzündeter Theile zu achten, und bei therapeutischem Vorgehen sind neben den chemischen auch die vitalen Vorgänge zu berücksichtigen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—VI.

Fig. 1. Kaninchen-Netz, 12 Stunden nach Einspritzung von Urat in die Bauchhöhle. Das Salz bedeckt als compacte Masse die Oberfläche, starke Emigration von Leukocyten aus den Gefässen, und Infiltration des gesammten Fettgewebes. Gefärbt mit alkohol. Safranin.

Fig. 2. Leber eines Meerschweinchens, 48 Stunden nach Einspritzung von Urat in die Bauchhöhle. Bei *a* das Parenchym der Leber, *b* die gewucherten Endothelien der Leberkapsel, deren Kerne fast sämmtlich geschrumpft, deformirt oder in Körnchen zerfallen. Bei *c* die Krystalle von saurem harnsaurem Natron, dazwischen degenerirte Kerne eingewanderter Zellen, *d—d* Kerne, offenbar nekrotischen Leberzellen angehörend. Gefärbt mit alkohol. Safranin.

Fig. 3. Netz eines Meerschweinchens 24 Stunden nach Injection von Urat in die Bauchhöhle, ausgespanntes Präparat in Alkohol gehärtet und mit alkohol. Bismarckbraun gefärbt; Flächenansicht.

Auf der Oberfläche vereinzelte feine Krystallnadeln (*a*), grössere Krystallgruppen mit Rundzellen umgeben (*b*), zahlreiche Endothelzellen erscheinen von aufgenommenen Uratsplittern dunkler gefärbt (*c — c*).

Fig. 4. Leber eines Kaninchens 48 Stunden nach Einspritzung von kohlensaurem Kalk in die Bauchhöhle. Die kleinen Sphärokrystalle bilden auf der Leberoberfläche dichtgedrängt einen Heerd, der von spärlichen Zellen durchsetzt ist. An dessen seitlichem Rande ausgewanderte Rundzellen, die nach der Bauchhöhle zu einer geschlossenen Schicht zusammentreten. Das Endothel der Leberkapsel ist schwach gewuchert und liegt in höchstens 2 Schichten; die Kerne sind wohl erhalten.

Fig. 5. Leber eines Kaninchens 48 Stunden nach Einspritzung von Urat in die Bauchhöhle. Das Urat, aus groben Schollen bestehend, bildet an der Oberfläche einen dichten Heerd, der von ausgewanderten Zellen durchsetzt. ist. Das Endothel der Leberkapsel stark gewuchert, liegt in 4—5 Schichten. Nekrose zahlreicher Kerne. Die Gefässe der Leber nach der Oberfläche stark erweitert, doch ohne Zeichen der Leukocytenemigration.

Fig. 6. Kniegelenk eines Kaninchens 24 Stunden nach Einspritzung von Urat. Das Urat besteht aus grösseren Schollen, feineren Krümeln und Krystallnadeln. Um diesen Heerd hat sich eine Schicht von Rundzellen angesammelt, deren ein- (*a*) und mehrkernige (*b*) Elemente Uratpartikel in sich aufgenommen haben.

Fig. 7. Kniegelenk eines Kaninchens 4 Tage nach Einspritzung von Urat. Grössere, dicht zusammengedrängte Uratschollen, inmitten von Granulationsgewebe mit Gefässsprossen. Die Schollen am Rande im Begriff, in Körnchen zu zerfallen, die von Rundzellen aufgenommeu werden (Körnchenzellen).

Fig. 8. Aus der Bauchhöhle eines Kaninchens 36 Stunden nach Einspritzung von Urat. Das Urat, von einem dichten, hier nicht sichtbaren Granulationsnetz eingeschlossen, bildet theils massive Schollen, theils ist es in Körnchen zerfallen. In der Mitte zwei Schollen mit hellerem Centrum und dunklerer Peripherie, die mit feinen radiär gestellten Kystallnadeln besetzt ist. Der Heerd ist durchsetzt mit grossen einkernigen Zellen und zahlreichen Kerntrümmern. Gefärbt mit alkohol. Safranin.

Fig. 9. Aus dem Kniegelenk Fig. 10. Links Zellen aus der Umgebung der Uratschollen, rechts solche aus dem Exsudat. Beide in starkem Zerfall begriffen: Verlust der Structur, blasse Färbung, Hyperchromatose und Zerfall in Körnchen.

Fig. 10. Aus dem Kniegelenk eines Kaninchens 4 Tage nach Einspritzung von Urat. Links ödematös durchtränktes Fettgewebe, rechts eine Ablagerung von Uratschollen, in eine Kapsel zerfallener Rundzellen eingebettet, und vom Fettgewebe durch ein zellarmes ödematöses Exsudat getrennt. Vergl. Fig. 9.

Fig. 11. Dünndarm eines Kaninchens 96 Stunden nach Ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spritzung von Urat in die Bauchhöhle. Ein Uratheerd, aus Schollen bestehend, sitzt dem Darm auf; die eingewanderten Zellen durchsetzen ihn und bilden eine Kapsel, die nach der Bauchhöhle durch eine endothelähnliche Schicht abgeschlossen ist. Serosa und Subserosa seitlich vom Heerd verdickt und zellig infiltrirt, Muscularis und Zotten völlig intakt.

Fig. 12. Gelenkwand eines Kaninchens 4 Tage nach Einspritzung von Urat. Links, bei *a*, Ablagerung von Uratschollen auf der Synovialis (dieselben sind durch Wasser gelöst, ihr organisches Gerüst hellviolett gefärbt), deren oberste und tiefere Schichten (*b* — *b*) zellig infiltrirt sind. Bei *c* ein am Gelenk entspringender Muskel, dessen Interstitien ebenfalls Infiltrate aufweisen. Bei *d* das in einer Falte der Synovialis angeschnittene, ebenfalls etwas infiltrirte Fettgewebe.

Fig. 13. Phagocyten aus dem Netz eines Kaninchens, 12 Stunden nach Einspritzung von Urat in die Bauchhöhle. *a* mehrkerniger Leukocyt, *b* und *c* 1- und 2kernige epitheloide Zellen, mit Uratsplittern und Körnern beladen.

Fig. 14. Synovialis eines Kaninchen-Kniegelenkes, 6 Stunden nach Einspritzung von Urat. Ausgewässertes Präparat, mit Hämatoxylineosin gefärbt.

Die Uratschollen (blassviolett gefärbt) von Wanderzellen durchsetzt, die bereits an der freien Oberfläche zu einer Scheinmembran zusammentreten (*a*). Der ganze Heerd bei der Härtung von der Unterlage theilweise abgelöst. Die obersten Schichten der Synovialis stark gewuchert (*b*), sehr zellreich, die zellige Infiltration erreicht auch das in der Tiefe liegende Fettgewebe (*c*).

Fig. 15. Normale Synovialis eines Kaninchens, zum Vergleich mit Fig. 14, bei derselben Vergrösserung aufgenommen.

Fig. 16. Oberfläche eines Knorpels aus dem Kniegelenk eines Kaninchens 6 Stunden nach Einspritzung von Urat. Ausgewässertes Präparat mit Hämatoxylin gefärbt. Auf der Oberfläche des Knorpels hat sich eine dünne Lage von harnsaurem Salz fixirt, dieselbe ist von Seiten der Synovia mit Leukocyten durchsetzt worden, und durch Fibringerinnsel verklebt. Die Zellen des Knorpels sind an der Berührungsstelle ganz intakt geblieben.

Fig. 17. Bauchwand eines Kaninchens 4 Tage nach Einspritzung von Urat in die Bauchhöhle. Ein Uratheerd (*a*) sitzt auf der gewucherten Serosa *b* und wirkt nach der Tiefe entzündungserregend; die Aponeurose *c* und der Muskel *d* sind dicht infiltrirt, die Fasern der letzteren auseinandergedrängt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

Ueber kernhaltige rothe Blutkörperchen im strömenden menschlichen Blute.

(Aus der medicinischen Universitätspoliklinik (Prof. Dr. Hoffmann) zu Leipzig.

Von

Dr. med. Jünger, prakt. Arzt,
Freiberg Sa.

(Mit Tafel VII—X.)

Die ziemlich grosse Anzahl kernhaltiger rother Blutkörperhcen, die gelegentlich einer laufenden Untersuchung eines leukämischen Blutes gefunden wurden, veranlasste mich, etwas eingehendere Studien über dieselben anzustellen.

Nachdem Klebs (Virch. A. 38) zuerst kernhaltige rothe Blutkörperchen bei Leukämie beobachtet hatte und zwar im Leichenblute, Neumann (Arch. f. Heilkunde 11) sie dann zuerst im fliessenden Blute gefunden, hat man diesen Gebilden seither grosse Aufmerksamkeit geschenkt. In vielen Fällen von Leukämie konnte man sie im circulirenden Blute nachweisen. Ich erwähne nur Wertheim (Zeitschrift f. Heilkunde 12), der sie in 14 Fällen Litten (Verhandl. des Congr. f. innere Med. 1892), der sie in 4 Fällen sah. Ich selbst habe sie in Präparaten von 10 Leukämien leicht nachweisen können.

Indessen sind auch Fälle beobachtet, bei denen man sie nicht gefunden hat. Freilich betonen allerdings Wertheim (Zeitschrift f. Heilkunde 12) und Waldstein (Virch. Arch. 91) mit Recht, dass es viel auf die Untersuchungsmethode ankomme. Waldstein suchte sie z. B. in einem Falle im ungefärbten Präparat vergeblich, während sich an gefärbten Präparaten herausstellte, dass eine sehr grosse Anzahl vorhanden war.

Einen diagnostischen Werth legte den kernhaltigen rothen Blutzellen zuerst Neumann (s. o.) bei, indem er sagte, dass das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorkommen dieser Gebilde im leukämischen Blute zu der Annahme berechtige, schon in vita die Diagnose auf Knochenmarksleukämie zu stellen, da unter dem Einfluss der anatomischen Veränderungen, welche das Gewebe des Knochenmarkes bei der Leukämie erlitte, embryonale, in ihrer Ausbildung noch nicht vollendete Blutkörperchen in die Circulation übergingen.

Freilich blieb diese Behauptung Neumann's nicht ohne Anfechtung.

Litten (Berl. klin. Woch. 1877 Nr. 19—20) veröffentlichte 1877 einen Fall von ausschliesslich medullarer Leukämie, bei der er im Blute keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen fand.

Ebenso konnte sie Mosler (Berl. klin. Woch. 1876 Nr. 49—52) nicht nachweisen in einem Falle, bei dem er intra vitam durch Punction des Sternums die sichere Diagnose auf medullare Leukämie stellen zu müssen glaubte. Auch Ponfick (Virch. Arch. 67) konnte in zwei Fällen von Leukämie trotz bedeutender Veränderung des Knochenmarkes in dem einen wenige, in dem anderen keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen beobachten.

Infolge dieses eigenthümlichen Befundes kamen Ponfick und Mosler zu dem berechtigten Schlusse, dass das Fehlen der kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Leukämieblute durchaus nicht eine Betheiligung des Knochenmarkes ausschliesse. Nun fand man aber auch in allen Fällen von essentieller perniciöser Anämie und im allgemeinen auch bei den leichten und schweren Formen secundärer Anämien diese Blutzellen. Und Litten (Berl. klin. Woch. 1877 Nr. 51) führte zuerst experimentell den Beweis, dass die kernhaltigen rothen Blutkörperchen bei allen den Erkrankungen vorkommen, bei denen das Blut rasch zu Grunde geht. Man muss also das Vorhandensein dieser Blutzellen bei den anämischen Zuständen gewissermassen als eine Insufficienz der blutbildenden Organe deuten. Diese können das durch den vermehrten Untergang der rothen Blutkörperchen entstehende Deficit nicht mehr durch Aussendung normaler Blutzellen decken, es wird, um mit Troje (Verhandl. des Congr. f. inn. Medicin 1892) zu reden, die Schleuse des Blutsinus des rothen Knochenmarkes geöffnet, und es treten die kernhaltigen Jugendformen in den Kreislauf über, um das Gleichgewicht wenigstens annähernd wieder herzustellen. Kommen freilich bei diesem Zustande auch kernlose oder kernhaltige Riesenblutkörperchen vor, dann müssen wir allerdings von einer schweren Störung der Blutbildung reden. Denn nach den Untersuchungen Ehrlich's sind die kernhaltigen Makrocyten ein Degenerations-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

produkt der kernhaltigen rothen normalen Blutkörperchen; sie bedeuten einen Rückschlag in den embryonalen Entwicklungsmodus des Blutes. v. Noorden (Charité-Annalen 1891) erklärt sie für die Diagnose der perniciösen Anämie als pathognomonisch.

Wie erklären wir uns aber nun das Vorhandensein kernhaltiger rother Blutkörperchen bei der Leukämie? Wir müssen ihnen doch wahrscheinlich dieselbe Deutung geben, wie bei den essentiellen perniciösen und secundären Anämien.

Denn bekanntermaassen entwickelt sich auch im Verlaufe der Leukämie infolge eines gewöhnlich stetig zunehmenden Zerfalles der rothen Blutkörperchen eine schwere oder weniger schwere Anämie. Auch bei der Leukämie findet man häufig Poikilo-, Mikro- und Makrocyten, ja nicht selten sogar kernhaltige Riesenblutkörperchen (Megaloblasten), kurz, abgesehen von der Vermehrung der weissen Blutzellen ganz das Bild einer schweren Störung der Blutbildung. Die Anzahl der kernhaltigen rothen Blutkörperchen bei der Leukämie wird uns also ein diagnostischer Fingerzeig sein, eine wie bedeutende secundäre Anämie sich in dem Verlaufe der Leukämie ausgebildet hat.

In den 3 Fällen, von denen mir genaue Zählungen zu Gebote standen, war neben einer bedeutenden Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen — in 2 Fällen bis zur Hälfte der normalen Zahl —, zugleich ein zahlreiches Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen zu constatiren.

Freilich muss allerdings zugegeben werden, dass die Zahl der bei Leukämie vorkommenden kernhaltigen rothen Blutkörperchen nicht ganz im Verhältniss steht zu der Anämie, wenn man zum Vergleich andere Anämien hinzuzieht. Bei diesen wird die Zahl der rothen Blutzellen gewöhnlich viel niedriger als bei der Leukämie, ehe die Jugendformen in den Kreislauf übertreten.

Es handelt sich jedenfalls um ganz complicirte Vorgänge im Knochenmark, indem wahrscheinlich durch die leukämische Blutbeschaffenheit die Bildungsstätten der rothen Blutzellen ziemlich bald afficirt und insufficient werden, durch eine Metaplasie des Markes in rothes, neue Blutbildungsgebiete dann erschlossen werden, die aber wieder durch die Ueberschwemmung mit weissen Blutkörperchen in ihrer physiologischen Function gestört werden, so dass eine vollständige Umbildung kernhaltiger rother Blutzellen in kernlose gehemmt ist.

Es ist darum wohl kaum die Aeusserung Müller's richtig, die er zwar nur für die karyokinetischen rothen Blutkörperchen auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellt, aber jedenfalls auch auf die einfachen kernhaltigen rothen Blutkörperchen ausdehnt, indem er sagt: „Es ist wohl selbstverständlich, dass die im leukämischen Blute sich findenden farbstoffhaltigen karyokinetischen Blutzellen nicht auf die bei Leukämie vorhandene Verarmung zurückzuführen sind, etwa wie bei schweren Anämien kernhaltige und karyokinetische rothe gefunden werden. Die karyokinetischen werden vielmehr geradeso aus den Blutbildungsstätten ausgeschwemmt, wie andere Zellen der Blutbildungsstätten bei Leukämie".

So einfach liegen sicherlich die Verhältnisse nicht. Dass wirklich bei der Leukämie auch eine gesteigerte Blutbildung im Knochenmark vor sich geht, dafür spricht die bei Sectionen gefundene Vermehrung der kernhaltigen und kernlosen rothen Blutkörperchen im Knochenmark, wenn auch häufig makroskopisch durch die leukämische Blutbeschaffenheit eine vorhandene Metaplasie des Markes in rothes d. h. blutlieferndes verwischt erscheint.

Warum allerdings bei den verschiedenen Leukämien diese secundäre Anämie früher oder später so hochgradig wird, dass eine Aussendung von vielen oder wenigen kernhaltigen Jugendformen aus dem Knochenmark sich nöthig erweist, darüber lassen sich nur Vermuthungen aussprechen. Theils werden die häufig auftretenden Blutungen Ursache sein, theils vielleicht die überhaupt durch den leukämischen Process bedingte Störung des Stoffwechsels. Vielleicht liegt überhaupt im Knochenmark selbst die primäre Ursache der Anämie.

Es finden sich die rothen kernhaltigen Blutkörperchen häufig nicht bei jeder Blutuntersuchung, die man im Verlaufe eines Falles anstellt. Sie verschwinden Tage lang, um dann plötzlich wieder gewöhnlich sehr zahlreich aufzutreten. Ein plötzliches Verschwinden kurz vor dem Tode, wie es v. Noorden (Charité-Annalen 1891) beobachtete, wie es Dorn (Dissert. [pernic. Anämie]) als regelmässigen Befund bei den tödtlich verlaufenden perniciösen Anämien hinstellt, war auch in dem beobachteten Falle zu constatiren. Doch waren sie in Strichpräparaten aus dem Knochenmark des Femur sehr reichlich. Auch v. Noorden gibt an, dass er sie im Blute nach dem Tode wiedergefunden habe. Von Ehrlich wird dieses Verschwinden auf das Erlöschen der Regenerationskraft des Blutes bezogen. Dies dürfte natürlich nur auf die Fälle anzuwenden sein, bei denen man nach dem Tode nirgends, namentlich nicht in Knochenmarkspräparaten, diese Jugendformen findet. Für manche Fälle dürfte es als Folge der darniederliegenden Herzthätigkeit anzusehen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein, indem die kernhaltigen rothen Blutkörperchen in den Organen und namentlich in ihrer Bildungsstätte zurückgehalten werden.

Einen interessanten Befund berichtet Loos (Wiener klin. Wochenschr. 1891), der in 31 Fällen von Anämien der Kinder kernhaltige rothe Blutkörperchen fand. Es verschwanden nämlich diese Gebilde ganz plötzlich beim Eintritt einer Pneumonie, während sie sich nach Verlauf derselben wieder einstellten. Auch diesen Befund müssen wir jedenfalls als Folge der durch die vermehrte Blutzufuhr zu den Lungen bedingten Aenderung des Blutdruckes im Knochenmark hinstellen. Hayem (Wiener klin. Wochenschr. 1890) bezeichnet das Vorkommen kernhaltiger rother Blutzellen beim Säuglinge mit benigner Anämie als ganz gewöhnlich und als kein gefahrdrohendes Symptom.

Was nun die kernhaltigen rothen Blutkörperchen selbst anbelangt, so finden sich in der Literatur nur sehr vereinzelte Beschreibungen, die ich bei der Darlegung meines Befundes eingehender berücksichtigen werde.

Um zunächst auf die Frage zu kommen, ob diese Blutkörperchen im frischen, ungefärbten Präparate zu erkennen sind, so ist dieselbe zu bejahen. Es gelingt nach geringer Uebung ziemlich leicht, die ausserordentlich characteristischen Gebilde zu erkennen. Freilich muss man sich aber auch vor Täuschungen hüten, da Degenerationsvorgänge im Innern der rothen Blutkörperchen Anlass zur Verwechslung geben können. Ehrlich bezeichnet die Normoblasten treffend, indem er sagt: sie erinnern in der Form etwa an einen stumpfplumpen Fingerhut, um welchen eine periphere Hämoglobinzone das central gelegene Kernbild umschliesst.

Es erleichtert der Umstand sehr die Auffindung dieser Gebilde, dass sich dieselben ziemlich bald aus den Geldrollen loslösen und frei im Präparat liegen. Dies ist sehr leicht erklärlich, da man sie sich doch jedenfalls etwas schwerer vorzustellen hat als die kernlosen. Sehr häufig hat man Gelegenheit, ausser dem Kern auch noch die normale Delle des Blutkörperchens zu beobachten. Es sind dies diejenigen Normoblasten, deren Kern sich in dem weiter unten beschriebenen Contractionszustand befindet. Er repräsentirt sich in diesem Falle als ein eigenthümlich glänzendes, meist kreisrundes Gebilde. Einige Mal war es auch möglich, Ortsbewegungen des Kernes vom Centrum nach der Peripherie des Blutkörperchens zu beobachten, ebenso Bewegungen im Kern selbst, indem sich an einer Stelle desselben eine Vortreibung bildete, die theils persistirte, theils wieder zurückging, um an einer anderen Stelle zu erscheinen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bestätigung fand diese Erscheinung auch in den gefärbten Präparaten, die uns genaueren Aufschluss über den Kern zu geben vermögen. Es färben sich die Kerne nämlich ausserordentlich leicht, wie auch Ehrlich, Rindfleisch (Virch. A. 121), Loos und andere angeben. Zur Herstellung von Dauerpräparaten nun benutzte ich ein Verfahren, das Müller (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48) zur Darstellung der Kernstructuren und Mitosen empfiehlt:

Die an der Luft getrockneten und dann erhitzten Strichpräparate kommen auf 24 Stunden in eine gesättigte, wässrige Lösung von Pikrinsäure, werden dann einige Stunden in fliessendem Wasser gewaschen und dann in stark verdünntem Hämatoxylin nach Böhmer 12 bis 24 Stunden gefärbt. Weiterhin werden dann die in Wasser abgespülten und an der Luft getrockneten Präparate in Canadabalsam eingeschlossen. Ueberfärbte Präparate behandelt man einige Sekunden mit $^1/_4$ bis $^1/_2$ % Salzsäurealkohol.

Da es mir jedoch namentlich auf die Kernverhältnisse der rothen Blutkörperchen ankam, so modificirte ich die Färbung zur sicheren Differenzirung der hämoglobinhaltigen Elemente von den Leukocyten folgendermassen:

Ich färbte die Präparate vor dem Einlegen in Pikrinsäurelösung 2—3 Minuten mit einer $^1/_2$ % wässrigen Eosinlösung und spülte sie in Wasser darauf kurz ab. Die weitere Behandlung war die oben angegebene. Es ist nötig, mit einer ganz schwachen Lösung von Eosin anzufärben, da sich bei Behandlung mit concentrirter Lösung das Protoplasma der weissen Blutkörperchen zu stark tingirt.

Bei dieser angegebenen Färbung erscheinen die rothen Blutkörperchen roth mit einer leichten braunen Nüance, ihre Kerne tiefdunkelblau, das Protoplasma der Leukocyten zeigt theils eine ganz zarte braune, theils eine hellrosa Färbung. Die Körnung der eosinophilen Zellen ist gut sichtbar. Jedenfalls hat die Vorfärbung mit Eosin keinen Einfluss auf eine durch das weitere Verfahren bezweckte genaue Darstellung der Kernstructuren.

Man erhält durch genanntes Verfahren Blutbilder, die nichts zu wünschen übrig lassen, namentlich stellt sich das Netz der chromatischen Fäden äusserst scharf und deutlich dar, so dass diese Behandlung dieser Blutpräparate nur empfohlen werden kann.

Die weitaus grösste Zahl der in solchen Präparaten gefundenen kernhaltigen rothen Blutzellen waren Normoblasten, wenn auch ihre Grösse mitunter etwas variirte. Mikroblasten sah ich seltener, viel häufiger Megaloblasten (Tafel I Fig. 5). Meist fand sich nur 1 Kern, ziemlich oft aber auch waren mehrere Kerne vorhanden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in einzelnen Zellen lagen sogar 4 freie Kerne. Auf die Bedeutung dieser Gebilde, sowie auf die gelappten Kerne komme ich unten zurück. In der Regel ist nämlich die Form des einzelnen Kernes eine runde, nicht selten aber auch eine ovale. Namentlich sind die Kerne der Megaloblasten meist oval geformt, dabei ziemlich gross, indem sie mitunter fast $^3/_4$ der Zelle einnehmen. Während sich aber die Kerne der Normo- und Mikroblasten ziemlich dunkel färben, nehmen die Kerne der Megaloblasten im Allgemeinen eine schwächere Färbung an. Doch ist dies nicht die Regel. Es kommen auch Megaloblasten mit Kernen vor, die das Maass der Kerne der Normoblasten nicht überschreiten und an Stärke der Färbung diesen nichts nachgeben.

Ueber die Lage der Kerne lässt sich eine Norm nicht aufstellen, sie liegen theils excentrisch, theils central.

Nach Ehrlich's (s. o.) Untersuchungen liegt der Kern central, ist meistens rund und einfach, nicht selten finden sich auch 2—3 Kerne. Rindfleisch (Virch. A. 121) dagegen spricht sich für die excentrische Lage der Kerne aus, fand dieselben aber auch bisweilen doppelt oder eingeschnürt. Auch Wertheim (s. o.) fand sowohl im Embryonalblut, als auch noch häufiger im leukämischen Blute mehrere Kerne und gelappte Formen derselben.

Die Angabe von Lenharz (Mikroskopie und Chemie am Krankenbett), dass die Megaloblasten stets nur einen Kern hätten, ist zu bestreiten, da in den Präparaten wiederholt Megaloblasten mit 2 freien Kernen beobachtet wurden, einmal fand sich sogar ein Megaloblast von der doppelten Grösse eines normalen Blutkörperchens mit 3 Kernen, einem grösseren und zwei kleineren.

Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die Hayem (s. o.) beim Säugling beobachtete, hatten nur 1 Kern von wechselnder Grösse und manchmal trilobärer Form. Ueber die Lage dieses Kernes spricht er sich an diesem Orte nicht aus, dagegen fand Loos in den oben angeführten Fällen die Kerne selten im Centrum gelegen.

Findet man kernhaltige rothe Blutkörperchen sehr selten in den Präparaten, so zeigt auch der Kern meist nichts Besonderes, er repräsentirt sich als ein meist kreisrundes, gleichmässig dunkel gefärbtes Gebilde; kommen sie jedoch häufiger vor, so gelingt es nicht ganz selten andere Formen zu sehen, ja sogar Kerntheilungsfiguren.

Dass die Neubildung der rothen Blutkörperchen durch mitotische Theilung kernhaltiger, rother Jugendformen erfolgt, ist durch die Untersuchungen Bizzozero's, Neumann's und Flemming's ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

giltig festgestellt worden. Ebenso steht ziemlich sicher fest, dass bei dem Menschen der Process der Neubildung nur im Knochenmark vor sich geht. Der Ursprung der kernhaltigen rothen Zellen in demselben ist jedoch trotz der grossen Arbeiten über diesen Gegenstand noch gar nicht genügend aufgeklärt.

Auf die Beschreibungen von Karyokinesen rother Blutkörperchen im menschlichen Knochenmark brauche ich hier nicht näher einzugehen; sie sind häufig berichtet. Dagegen sind Mitosen im fliessenden Blute bisher sehr wenig veröffentlicht worden. Ohne näheres Eingehen auf die dabei vorhandenen Formen werden sie in einigen Arbeiten angegeben.

v. Noorden (s. o.) berichtet von einem sehr grossen, länglichen, rothen Blutkörperchen mit deutlicher Kerntheilungsfigur — „die beiden Kernhälften stehen sich in polarer Anordnung gegenüber“ —. Er fand diese Mitose in einem Präparate von einer perniciösen Anämie. Bei derselben Krankheit fand wiederholt Mitosen rother Blutkörperchen Dorn (s. o.).

Im Leukämieblut konnte sie zuerst Troje nachweisen, welcher Präparate auf dem Congress für innere Medicin in Leipzig 1892 demonstrirte.

Ebenfalls im leukämischen Blute beschrieb Kerntheilungsfiguren Müller (s. o.), nach dessen und Wertheim's (s. o.) Ansicht allerdings erst gegen Ende der Karyokinese, nach Entstehung der Tochterknäuel oder auch schon früher die Aufnahme des Hämoglobins erfolgt.

Der Nachweis von Mitosen erfordert gute Präparate, wie sie mit der oben angegebenen Färbung sich darstellen lassen, und Sicherheit im Erkennen derselben, 2 Forderungen, die Müller (s. o.) mit Recht betont.

Durch Anfertigung zahlreicher Präparate gelang es mir alle Stadien der Zelltheilung in rothen Blutkörperchen im Leukämieblut nachzuweisen.

Der grösste Theil der Figuren stammt aus dem Blute einer Monate lang beobachteten Leukämie, der Rest aus Präparaten von verschiedenen Leukämien, die Herr Geheimrath Curschmann in Leipzig mir zur Benutzung zu überlassen die Freundlichkeit hatte.

Eine Aufnahme von Hämoglobin während der Mitose in vorher hämoglobinlose Zellen, welche Ansicht Müller und Wertheim vertreten, war nicht zu constatiren. Sämmtliche Stadien der Zelltheilung fanden sich in rothen Blutkörperchen, die die nämliche Farbennuancirung und Gestalt zeigten, wie die kernlosen rothen Blutkörperchen, wie überhaupt in keinem Präparate Gebilde gefunden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurden, die nur annähernd als Uebergangsformen von weissen in rothe Blutkörperchen angesehen werden dürften. Es lassen sich ganz scharf die karyokinetischen rothen Blutkörperchen von den karyokinetischen Leukocyten trennen. Die Karyokinesen ersterer färben sich mit Hämatoxylin viel dunkler, als die der Leukocyten, der Zellleib selbst erscheint viel zarter und fragiler, die ganze Zelle erscheint viel plastischer als der karyokinetische Leukocyt.

Der aus der Kinese in den Ruhezustand übergetretene Kern der kernhaltigen rothen Blutkörperchen nun, der seinerseits wieder in Theilung übertreten kann, ist ein sehr typisches Gebilde. Fig. 1—6, Taf. VII geben Abbildungen von rothen Blutzellen mit derartigen Kernen. Sie sind ziemlich gross, nehmen mitunter die Hälfte des Blutkörperchens ein, zeigen eine zarte Kernmembran, die nur an einigen Stellen, von denen die chromatischen Fäden ausgehen, verdickt erscheint. Im Innern des Kernes befindet sich ein ziemlich weites, unregelmässiges Netz zarter Chromatinfäden. An den Kreuzungsstellen derselben sind häufig ähnliche Verdickungen, wie an der Membran, die sich sogar oft bis zur anderen Kreuzungsstelle fortsetzen, so dass gleichsam breite Bänder in das zarte Netz eingewebt erscheinen. Solche Bänder scheinen auch häufig mit einander verklebte Fäden zu sein. Die Megaloblasten zeigen in ihren meist ovalen, grossen Kernen gewöhnlich ein engeres Netz von Chromatinfäden, sonst aber dieselben Verhältnisse, wie in den Kernen der Normoblasten.

Die Vermehrung der chromatischen Substanz, die der Kerntheilung vorangeht, zeigt Figur 1 auf Tafel VIII sehr exquisit. Das Netz der Fäden ist ein ziemlich enges, dabei sind die einzelnen Fäden etwas dicker geworden, am Rande des Kernes und an einzelnen Kreuzungsstellen der Fäden erscheinen auch hier Verbreiterungen. Ein weiteres Stadium repräsentirt Figur 2. Die Fäden des feinfädigen dichten Knäuels, von dem ich leider kein typisches Bild aufzufinden vermochte, haben sich verkürzt und verdickt und in Schleifen segmentirt. Diese ordnen sich dann um (Fig. 3, VIII) und bilden bekanntermaassen den Mutterstern, von dem ich zwei Bilder nachweisen konnte, den einen in der Polaransicht, in der sogenannten Kranzform (Fig. 4, VIII), den anderen in Aequatorialansicht (Fig. 5, VIII). Letzteres Gebilde sah ich von ganz genau derselben Structur in zwei verschiedenen Präparaten. Das Stadium der Metakinese konnte ich nur einmal bemerken (Fig. 6, VIII). Alle folgenden Stadien der Karyokinese finden sich häufiger. So stellt Figur 7, VIII ein sehr hübsches Bild der Tonnenform der Tochtersterne dar,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Figur 8, VIII dieselben in Polarausicht, wie ich sie aber nur zwei Mal sah. Dagegen sind die Tochtersterne in Seitenansicht ein ziemlich häufiger Befund. In diesem Stadium sind die beiden Kernhälften fast stets gleichmässig dunkler gefärbt, als in vorhergehenden Stadien der Karyokinese. Mitunter sieht man die Kernhälften noch von einigen dunkleren Fäden durchzogen, die in das Innere der Zelle noch hineinragen, zum Theil sehr kurz, zum Theil länger. Die einzelnen Kerntheile zeigen eine concave Seite nach dem Pole, eine convexe nach dem Centrum der Zelle (Fig. 9, VIII). Oft aber auch haben die Kerntheile eine ganz unregelmässige Gestalt, nur an der centralen Seite einige kurze Fortsätze bildend, während der übrige Rand theils glatt, theils leicht gezackt erscheint.

Fig. 1—6, IX stellen einzelne Abbildungen von den zahlreich gefundenen Exemplaren dar. Die von Dorn und von v. Noorden erwähnten Kerntheilungsfiguren sind der Beschreibung nach wahrscheinlich auch ähnliche Gebilde.

Nicht selten findet man auch Bilder, die unzweifelhaft Mitosen darstellen, aber unter die Störungen derselben zu rechnen sind: Fig. 6—12, Tafel IX.

So zeigen z. B. in Fig. 7 und 8, IX die beiden Kernhälften eine ganz verwaschene Structur, ja sogar einen Zerfall einer Kernhälfte in zwei Theile, während allerdings sehr hübsch die ganz zarten, wenig färbbaren Verbindungsfäden zu sehen sind.

Die Figuren 11 und 12, IX sind wahrscheinlich Tonnenformen der Kerntheilung, auch wiederum mit theils ganz blassen, theils dunkler gefärbten Verbindungsfäden. Alle diese eben beschriebenen Stadien der Kerntheilung fanden sich in rothen Blutzellen, die die Grösse der normalen keineswegs überschritten. Kerntheilungsbilder in Megaloblasten habe ich in den zahlreichen Präparaten trotz häufigen Vorkommens solcher Riesenblutkörperchen nicht beobachten können. Dass sie aber auch in diesen im fliessenden Blute vorkommen, beweist die Angabe von v. Noorden (s. o.) und von Monti und Berggrün, die auf den Tafeln ihres Buches über chronische Anämien im Kindesalter eine Mitose eines Megaloblasten abgebildet haben.

Ueber die achromatische Kernspindel, von der Troje (s. o.) schreibt, dass sie in den Präparaten zum Theil deutlich sichtbar gewesen, habe ich keinen Aufschluss gewinnen können.

Im grossen Ganzen können wir sagen, dass die Karyokinese der kernhaltigen rothen Blutkörperchen im fliessenden Blute ohne besondere Eigentümlichkeiten verläuft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was wird nun aus dem aus der Kinese in Ruhe getretenen Kern, dessen Structur ich oben schon geschildert?

Wenn auch über das letzte Schicksal des Kernes die Meinungen der Autoren noch sehr getheilt sind, so sind sie sich doch über eine Thatsache einig, die auch durch diesen Befund Erhärtung findet. Der Kern, der eine Theilung nicht mehr eingeht, verliert allmählich die gerüstförmige Anordnung seiner Chromatinfäden. Dieselben rücken näher an einander. Der Kern selbst wird dadurch kleiner und färbt sich dunkler. Oft kann man noch hellere und dnnklere Partien im Kern unterscheiden und namentlich am Rande desselben heben sich ziemlich lang tief dunkel gefärbte, kürzere oder längere Streifen, die häufig eine radiäre Anordnung zeigen, deutlich hervor, bis auch diese schliesslich schwinden, und sich nunmehr der Kern als eine gleichmässig tief dunkel gefärbte Masse präsentirt.

Der Kern befindet sich nun gewissermaassen im Contractionszustand (Fig. 7—11, Tafel VII).

Vollständig im Einklang mit diesem Befund stehen die Angaben Troje's (s. o.) und Wertheim's (s. o.), die Beide diesen Vorgang als eine Einleitung zur Umwandlung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen zum kernlosen ansehen.

Während nun aber weiterhin Rindfleisch (Arch. f. mikr. Anat. 17) und Andere sich für eine Ausstossung des Kernes aus der Zelle erklären, findet nach Neumann (Zeitschr. f. klin. Med. III 1881), Kölliker (Zeitschr. f. rat. Med. IV) und Anderen ein Schwund des Kernes in der Zelle statt.

Die gefundenen Thatsachen sprechen entschieden für beide Anschauungen, welche Deutung jedoch die richtige ist, vermag man nicht zu entscheiden. Zunächst scheint der Kern im Contractionszustand entschieden Neigung zu allerhand Formveränderung zu haben, er erscheint bald rund, bald oval, bald an einigen Stellen eingeschnürt. Mitunter lösen sich ganz kleine Theile vom Mutterkern los, oder der Kern zerfällt in 2, 3, 4 und noch mehr kleinere Theile, die häufig mit einander zusammen zu hängen scheinen und oft ganz eigenthümliche Blumengebilde darstellen. Nicht selten liegen die einzelnen Theile, in die der Kern zerfällt, ganz dicht an einander, indem sie sich wie eine Traube darstellen.

In vielen Blutzellen lag der Kern ganz peripher, mit einer Hälfte schon ausserhalb derselben, in anderen lag ein Kerntheil ausserhalb, während andere zurück zu bleiben oder nach zu folgen schienen, theils schienen dabei die einzelnen Kerntheile mit einander verbunden, theils getrennt zu sein (Fig. 1, Tafel X etc.). Für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufstellung aller dieser Befunde war für mich eine tadellose Erhaltung der kreisrunden Form des betreffenden Blutkörperchens Bedingung, da sonst Kunstproducte sehr leicht Täuschungen hervorrufen können, wie z. B. dem Bilde, was Affanasiew (D. Arch. f. klin. Medic. 35) für die Ausstossung des Kernes bringt, leicht der Vorwurf eines Kunstproductes gemacht werden könnte.

Klebs hält die mehrkernigen rothen Blutkörperchen für pathologisch veränderte Formen. Wertheim (s. o.) widerlegt diese Ansicht damit, dass er diese Formen auch im Blute des menschlichen Embryo gefunden hat. Er betrachtet sie als den normalen Uebergang zum kernlosen rothen Blutkörperchen. Ueber das weitere Verschwinden des Kernes hat auch er keinen sicheren Aufschluss gewinnen können. Er beobachtete gleichfalls den Kern oft ganz excentrisch gelegen, ja oft schon mit einem Segment über die Peripherie des Zellleibes hervorragend, auch sah er häufig abgeschnürte Lappen des Kernes über den Rand der Zelle hinausragend. Er berichtet ferner, dass er den Eindruck gewonnen, als ob einzelne Theile des Kernes den Zellleib verliessen, während andere noch zurückblieben.

Loos (s. o.) fand die Kerne oft soweit peripher gelagert, dass es den Anschein erweckte, als wollten sie eben die Zelle verlassen.

Dass thatsächlich der Kern das rothe Blutkörperchen verlassen kann, dafür spricht der ziemlich häufige Befund freier Kerne, sowohl im frischen, wie im gefärbten Präparat.

Ehrlich, Troje, Wertheim, Neumann und Andere bestätigen dies.

Ehrlich (s. o.) fand bei vielen Fällen, dass allmählich die scheinbar nackten Kerne wieder Protoplasmamassen ansetzten, die sich allmählich mit Hämoglobin imbibirten und so ein neues kernhaltiges Blutkörperchen bildeten. Auch Troje (s. o.) fand alle denkbar möglichen Zwischenstufen zwischen freien Kernen und den protoplasmareichen, ausgebildeten, kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Er hat gegen Ehrlich's Ansicht kein anderes Bedenken, als dass dieser supponirte Vorgang in der sonstigen Cellularbiologie ohne jede Analogie ist. Im Laufe meiner Untersuchungen sind mir ebenfalls zahlreiche derartige Gebilde vor die Augen gekommen. Sie haben jedoch stets den Eindruck von Artefacten gemacht. Sehr oft hat man Gelegenheit die abgebröckelten Massen nebenan liegen zu sehen. Es lässt sich wohl annehmen, dass das kernhaltige rothe Blutkörperchen, da es als etwas schwerer als das kernlose beim Ausstreichen des Tropfens eher haften bleibt, den Insulten der an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stürmenden anderen Formelemente eher ausgesetzt ist, die dann leicht ein Abbröckeln der Protoplasmamassen bewirken können; dies ist zumal in einem Blute eher möglich, in dem die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen ohnehin schwächer ist. Als auf gleiche Weise entstandene Artefacten möchte ich zugleich den von v. Noorden (s. o.) und von Wertheim (s. o.) als merkwürdig hingestellten Befund erklären, dass die kernhaltigen rothen Blutkörperchen oft ganz unregelmässige, zackige Contouren zeigen, der Rand wie angefressen und facettirt erscheine.

Neumann (s. o.), welcher die Resorption des Kernes in der Zelle annimmt, erklärt die freien und seheinbar in der Ausstossung begriffenen Kerne als Folge eines physiologischen Vorganges, indem er sagt: „Die Substanz der kernhaltigen rothen Blutkörperchen besitzt dieselbe ausserordentlich grosse, an den flüssigen Aggregatzustand erinnernde Verschiebbarkeit ihrer Moleküle, wie die der kernhaltigen rothen Blutkörperchen; und hierdurch ist es ebensowohl bedingt, dass wir sie in gleicher Weise, als diese letzteren äusseren Einflüssen folgend, die verschiedensten Formen annehmen, sich bald zu langgestreckten, geraden oder gekrümmten, häufig zugespitzten Gebilden ausziehen, bald zu ihrer Kugelform zurückkehren sehen, als auch, dass die Verbindung zwischen Kern und Hülle nur als eine sehr lockere betrachtet werden muss, welche ein durch geringe mechanische Einwirkungen veranlasstes theilweises oder vollständiges Hervortreten des ersteren aus letzterem leicht begreiflich erscheinen lässt.“ Neumann (s. o.) beweist nun den Schwund des Kernes in der Zelle durch Befunde in Strichpräparaten aus dem Knochenmark. Er fand in grösserer oder geringerer Menge rothe Blutzellen, welche keine scharf contourirten Kerne besassen, in welchen dieselben vielmehr gewissermaassen in Zerbröcklung begriffen waren. Sie waren am Rande in verschiedener Weise eingekerbt, oder es hatten sich auch wohl einzelne Theile abgelöst; und hierzu kamen noch Blutzellen, welche nur ein einzelnes oder einige Körnchen von dem Aussehen und der leichten Färbbarkeit der Kernsubstanz einschlossen. Der erstere Befund scheint sich mit meinen Beobachtungen (Tafel X) zu decken.

Allerdings habe ich im fliessenden Blute keine rothen Blutzellen entdecken können, welche ein einzelnes oder einige Körnchen enthielten. Im Embryonalblut hat sie Wertheim beobachtet.

Ehrlich (s. o.) nimmt eine Degeneration des Kernes in der Zelle nur von den Megaloblasten an, von den Kernen der Normoblasten glaubt er, dass sie ausgestossen werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dagegen erklärt Troje (s. o.) das Verschwinden des Kernes durch eine Auflösung der Kernsubstanz und einer Diffusion des Chromatins in die Zellsubstanz.

Die Karyolyse geht nach seiner Ansicht so vor sich, dass der Kern seine intensive Tingibilität verliert und sich bald nur noch als dunklere Substanz mit undeutlicher Contour im Centrum des ebenfalls schwach Kernfärbung annehmenden Zellleibes nachweisen lässt. Diese Contour und der Farbenunterschied zwischen Centrum und Peripherie der Zelle verliert sich immer mehr und schliesslich zeigt der ganze Zellleib einen gleichmässigen Kernfarbenton.

Auch über diese Ansicht des Kernschwundes habe ich aus den Präparaten kein sicheres Urtheil gewinnen können. Es sind allerdings verschiedene Male Kerne aufgefallen, die bei scharfer Kernfärbung der Umgebung sich fast gar nicht gefärbt hatten, auch waren mitunter einige Theile eines in Stücke zerfallenen Kernes, die sich ganz blass gefärbt hatten, während andere tief dunkle Nuancen zeigten.

Da man so häufig im fliessenden Blute freie Kerne findet, so selten aber Bilder, die für eine entgültige Degeneration des Kernes in der Zelle sprechen, so ist es wahrscheinlich, dass im fliessenden Blute die kernhaltigen rothen Blutkörperchen ihre Kerne eben in Folge ihrer von Neumann oben betonten physiologischen Beschaffenheit ausstossen. Sehr oft zerfällt vorher der Kern in einzelne Theile, die dann zusammenhängend oder einzeln das rothe Blutkörperchen verlassen.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath Professor Dr. Hoffmann sage ich für die mir seiner Zeit gewährte freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

Die ataktische Form der Polyneuritis alcoholica. (Neurotabes peripherica.)

Mittheilung aus der II. internen Klinik der Königl. ung. Universität zu Budapest.
(Direktor: Prof. Karl von Kètly.)

Von

Dr. Izsó Hönig,
Praktikant der Klinik.

Leyden (48) ist es unbedingt als Verdienst anzurechnen, dass er das Krankenbild der Polyneuritis klinisch sowie anatomisch festgestellt hatte. Zwar beobachteten schon vor ihm zahlreiche Autoren, so z. B. Duménil (12), Lanceraux (51), Leudet (52) und auch Andere ähnliche Fälle, doch vor dem Jahre 1880 dominirte in der Neuropathologie Charcot's (5) Ansicht, der zu Folge die Grundursache jeder atrophischen Lähmung in einer Veränderung, und zwar meistens in der Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, also in einer centralen Erkrankung ihre Erklärung findet, deshalb war man geneigt, auch die oben genannten Fälle als Spinal-Erkrankungen anzunehmen. Eichhorst (19), Joffroy (40) und Eisenlohr (22) fiel es zum ersten Mal auf, dass bei den mikroskopischen Untersuchungen solcher Fälle die im Rückenmark vorausgesetzten Veränderungen gänzlich fehlten, hingegen in den peripherischen Nerven sich solche Abnormitäten vorfanden, welche zu jener Zeit gehörig nicht gedeutet werden konnten. Nur Leyden's (49) kritischem Scharfsinn ist es gelungen, theils aus den in der Literatur zerstreuten Beobachtungen, theils auf Grund seiner eigenen Untersuchungen jenen Symptomencomplex zusammenzufassen, welcher unter dem Namen Neuritis multiplex s. Polyneuritis eine strenge Absonderung erfordert vom Krankenbild der Poliomyelitis anterior, zu welcher es bisher so oft gereiht wurde. Ich will hier nicht ausführlicher eingehen auf die bald darauf in grosser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menge erfolgten Publicationen, welche insgesammt Leyden's Beobachtung theils bekräftigten, theils weiter ausarbeiteten, sondern beginne nach diesem kurzen historischen Rückblick sogleich die Besprechung einer selten vorkommenden und noch ziemlich unaufgeklärten Form der Polyneuritis.

Vom klinischen Standpunkte wird die Polyneuritis am richtigsten den ätiologischen Verhältnissen gemäss klassificirt. Demnach können 3 Formen der Polyneuritis unterschieden werden: 1. Die primäre Polyneuritis, welche nach Erkältung oder Ueberanstrengung auftritt. 2. Die secundäre Polyneuritis, welche in Begleitung und in Folge der verschiedensten Infectionskrankheiten erscheint, und endlich 3. die toxische Polyneuritis, die auf Intoxicationen von Blei, Arsen, Quecksilber, Alkohol u. s. w. zurückzuführen ist.

Unseren jetzigen Kenntnissen gemäss steht es — glaube ich — ausser Zweifel, dass von den ätiologischen Factoren der Polyneuritis der chronische Alkoholismus die bedeutendste Rolle spielt. Strümpell (74), Müller (59), Lanceraux (53) und Moeli (60) waren die ersten, die auf den wichtigen Einfluss des Alkohols bei der Entstehung der Polyneuritis hinwiesen, und die seitdem gesammelten Erfahrungen konnten den schädlichen Einfluss des Alkohols nur bestätigen. Den Standpunkt, den die jetzigen Neuropathologen in dieser Frage einnehmen, characterisirt am besten, dass Oppenheim (65) in seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten" bei der Abhandlung dieser Krankheit, als Paradigma der Beschreibung der verschiedenen polyneuritischen Formen, eben die Symptome der Polyneuritis alcoholica wählt, welche er als häufigste Form betrachtet.

Bekanntlich unterscheiden wir 3 Formen der Polyneuritis alcoholica: und zwar die motorische, die sensible und die ataktische Form. Die erste ist durch Lähmungserscheinungen characterisirt, die zweite durch Veränderungen in der sensitiven Sphäre, die dritte endlich gewinnt durch verschiedene incoordinirte Bewegungen ihr typisches Bild. Natürlicherweise können diese 3 Formen nicht ganz streng von einander abgesondert werden, in jedwelcher derselben können und werden auch Symptome vorgefunden von den beiden anderen Formen, die Benennung erfolgt immer auf Grund der vorwiegenden Symptome. Wenn wir nun die Frequenz dieser 3 Formen betrachten, so muss den gleichlautenden Erfahrungen der einzelnen Autoren, sowie den einzeln mitgetheilten statistischen Daten gemäss die (motorische) paralytische oder, wie sie neuestens Remak (96) nennt, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

amyotrophische Form als häufigste angesehen werden. So fand dieselbe Reunert (69) in 96 % der Fälle (in 25 Fällen 24 mal), während er die ataktische Form nur einmal beobachtete (was 4 % entsprechen würde). Nach Leczynski (58) und Jakob (41) entwickelt sich bei Kindern, bei denen der Missbrauch des Alkohols sehr leicht zur Entstehung der Polyneuritis führt, dieselbe gewöhnlich in der paralytischen Form; Lanceraux (54), Dreschfeld (16) und Ballet (97) gemäss soll diese Form auch bei Frauen häufiger sein, während bei Männern eher die ataktische Form auftritt, eine Unterscheidung, welche indessen nach Durchsicht der Fälle keineswegs berechtigt genannt werden kann. — Die seltenste Form der alkoholischen Polyneuritis ist die zweite, die sensitive; in der ganzen Literatur konnte ich bloss 2 Fälle (bei Gudden (28)) vorfinden, in deren Krankheitsbilde die sensitiven Abweichungen dominirten; hingegen ist kaum ein Fall da, bei dem neben den prävalirenden paralytischen oder ataktischen Symptomen zugleich auch mehr oder weniger bedeutende sensitive Abnormitäten fehlen würden.

Bezüglich der Frequenz nimmt die ataktische Form eine Mittelstelle ein zwischen den 3 Formen. Insgesammt fand ich 40 Fälle in der Literatur erwähnt, von denen Krüche (43) allein 17 publicirt, die übrigen 23 Fälle fand ich in chronologischer Reihenfolge bei folgenden Autoren: Fischer (24) (2 Fälle), Déjèrine (13) (2 Fälle), Lilienfeld (55) (1 Fall), Dreschfeld (16) (3 Fälle), Löwenfeld (56) (2 Fälle), Trousseau (29), Minkowsky (61), Déjèrine-Sollier (15), Bernhardt (2), Thomsen (85), Higier (34), Nonne (64), Charcot (6), Weisz (90), Herz (33), Gudden (28), Gumpertz (29) und Ross (71) (je 1 Fall). Ich betrachte nur jene Fälle als hierher gehörig, bei denen die in den oberen oder unteren, meistens aber in allen 4 Extremitäten vorhandene Ataxie im Krankenbild vorherrscht, hingegen die motorischen und sensitiven Abweichungen nur eine untergeordnete Rolle spielten. [1]) Sämmtliche Fälle stimmen darin überein, dass die Krankheit sich bei vorausgehendem vollkommenen Wohlbefinden stürmisch, meistens im Verlaufe von Wochen entwickelt. Auf dieses Stadium angelangt, ist dieselbe gleich den ausgesprochendsten Fällen von Tabes, durch statische (Brach-Romberg's Symptom), sowie motorische

1) Sogenannte Uebergangsformen, bei denen die den Character der Krankheit verleihenden paralytischen Symptome sich mit weniger-mehr ausgesprochener Ataxie verbündeten, fand ich auch nur sehr spärlich erwähnt; hierher gehören die Fälle von Schulz (78), Hun (32), Witkowsky (91), Reunert (69), Fuchs (25), Tooth (86) und Seefeld (79).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ataxie (Gang, incoordinirte Bewegungen) characterisirt; von den Reflexen fehlte der Patellarreflex in allen Fällen, nur in 2 Fällen war er vorhanden, ja sogar verstärkt (Minkowsky (61), Déjèrine-Sollier (15), hingegen die reflektorische Pupillenfunction ist bereits in sämmtlichen Fällen erhalten, nur in 3 Fällen zeigte sich eine geringe Trägheit in der Lichtreaction (Nonne (64), Déjèrine-Sollier (15), Gumpertz (29), so dass dieses Symptom in differential-diagnostischer Hinsicht bezüglich der Tabes ziemlich ins Gewicht fällt. Andere, bei der Tabes häufige Symptome werden selten auch in diesen Fällen beobachtet, so das Gürtelgefühl (Nonne (64)), Blasenstörungen (Thomsen (85), Nonne (64), Amblyopie (Trousseau (89), Nonne (64)) und Doppelsehen (Thomsen (85). Nonne (64), Gumpertz (29)). Ferner bereits in allen Fällen konnte eine gewisse Veränderung constatirt werden in der electrischen Erregbarkeit, welche sich einmal nur darin äusserte, dass die Muskeln und Nerven auf den faradischen Strom schwerer erregt werden konnten, ein anderes Mal aber in einer ganz ausgesprochen vollkommenen oder theilweisen Entartungsreaction Ausdruck fand: eine Erscheinung, welche bei Tabes, wenigstens im Frühstadium, nie vorzukommen pflegt, daher ebenfalls pathognomonischen Werth besitzt. Charakteristisch ist weiterhin, dass sensitive Veränderungen bei diesen Fällen kaum vorhanden waren, entgegengesetzt zu den verbreiteten sensitiven Abnormitäten, die bei Tabes auffindbar sind. Ganz richtig erwähnt Herz (33), dass bei der ataktischen Form der Polyneuritis die sensitive Veränderung sich bloss darin äussert, dass bei der Localisation der Empfindung kleinere bis grössere Irrthümer vorkommen: eine Bemerkung, die auch bei unserem Fall Bestätigung fand. Ebenfalls Herz macht aufmerksam auf den auffallenden Umstand, dass von den motorischen Reizerscheinungen die Krämpfe noch nicht genügend beobachtet wurden, da bei der ataktischen Form der Polyneuritis bisher bloss ein Autor (Fischer) (24)) solche beschrieben hat.

Theils um bezüglich des letzteren Symptomes die Casuistik zu ergänzen, theils um die bisher erhaltenen Resultate übersichtlich zusammen zu fassen und daraus auf die Pathogenese der ataktischen Polyneuritis gewisse Folgerungen zu ziehen, entschloss ich mich zu dieser Publication.

Der Fall, den wir im Herbste des Jahres 1898 an der zweiten internen Klinik zu Budapest beobachteten, ist folgender:

J. V., 55jähriger Fleischhauer. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Die Eltern starben in hohem Alter an einer unbekannten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheit; 3 Geschwister leben und sind gesund. — Geimpft war er nie: im 12. Lebensalter überstand er die wirkliche Blatternkrankheit, deren Folgen an einzelnen Körperstellen als Blatternarben noch sichtbar sind. 7 mal hatte er Lungenentzündung; während dieser Erkrankung liess er sich jedesmal venaeseciren. Uebrigens wiederholte er dies bis vor 20 Jahren jedes Jahr wenigstens einmal auch bei völliger Gesundheit, um seine „hochgradige Vollblütigkeit" zu vermindern. Vor 7 Jahren acquirirte er ein Ulcus am Penis, worauf ausgesprochene Secundär-Symptome auftraten. Da gebrauchte er zwar auf Rath seines Arztes eine Schmiercur, doch da er zu Hause sein Leiden verheimlichen musste, konnte er sich nur unvollkommen mit der grauen Salbe einschmieren und musste nach 2wöchentlichem Gebrauch die Cur ganz abbrechen. Hernach fühlte er sich ganz wohl; er konnte seine ermüdende tägliche Beschäftigung als Fleischhauer ungestört fortsetzen und versüsste sich die Unannehmlichkeiten des Lebens recht reichlich mit Branntwein, Wein und Bier. Die Tagesmenge der verbrauchten Alkoholika kann er zwar nicht genau bestimmen; doch dass dieselbe ziemlich bedeutend sein musste, beweist ausser der weiter unten folgenden Gesichtsfarbebeschreibung auch jener Umstand, dass letztere Zeit oft „sein Magen verdorben war", sowie dass er besonders Morgens oft Brechreiz fühlte, ja manchmal sogar schleimig-wässeriges Erbrechen hatte (Vomitus matutinus). Abgesehen von diesem ihn nicht zu sehr belästigenden Zustande, fühlte er sich ganz wohl bis vor 4 Wochen. Da fühlte er, wie er angibt, ganz plötzlich, inmitten seiner täglichen Beschäftigung, in beiden Füssen hauptsächlich in den Sohlen ein heftiges Kriebeln auftreten. Dasselbe verbreitete sich immer mehr und mehr aufwärts und alsbald waren beide unteren Extremitäten im Ganzen von diesem unangenehmen Gefühl ergriffen, wozu sich noch Kältegefühl und eine fortwährend zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten gesellte, sowie in einzelnen Muskeln, besonders in den Wadenmuskeln, zeitweise mit sehr heftigen Schmerzen verbundene Krämpfe auftraten. Indessen verschlimmerte sich sein Gang successive von Tag zu Tag so, dass er schliesslich nur mit Hülfe eines Stockes gehen konnte. Vor 3 Wochen traten auch in beiden oberen Extremitäten verschiedene Parästhesien auf, bald in Form von Kriebeln, bald als Kältegefühl oder Formicationen, ausserdem in den Fingern sehr schmerzhafte Krämpfe, welche letztere Zeit so heftig waren, dass sie ihm oft die Nachtruhe raubten. Da sich sein Zustand zu Hause nicht besserte, kam er am 9. September 1898 auf unsere Klinik.

Bei dem mittelgrossen, sehr gut genährten Patienten ist am Knochenbau gar keine Formveränderung nachweisbar; die Wirbel, einzeln untersucht, sind auf Druck nicht empfindlich. Das subcutane Fettgewebe ist überall gut entwickelt. Die Haut ist im Allgemeinen mittelmässig blutgefüllt, aber im Gesichte, besonders den Jochbeinen und der Nase entsprechend, zeigt sie eine röthlich-blaue Schattirung (Cyanose), an einzelnen Stellen mit gut sichtbaren Gefässerweiterungen. Die Lippen sowie die Bindehaut sind lebhaft geröthet. Die Zunge ist mässig belegt, beim Herausstrecken zittert sie ein wenig, aber deviirt nicht. Der Hals ist kurz und dick, aber keine Drüsenanschwellungen. Die Brust- sowie Bauchorgane fanden sich normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die wichtigsten Veränderungen ergaben sich seitens der Muskeln sowie des Nervensystems.

Allen voran will ich betonen, dass das Sensorium des Kranken ganz frei war, seine Intelligenz lässt in Betrachtnahme seiner Beschäftigung nichts zu wünschen übrig, und auch sein Gedächtnissvermögen bezüglich längstvergangenen sowie neueren Geschehnissen ist ganz vollkommen.

Motilität. Die Function der von den Gehirnnerven versehenen Muskeln, namentlich die Augenbewegungen, die Gesichtsmimik sowie die Sprache zeigt keinerlei Störung. Die unteren Extremitäten können in ihren Gelenken activ wie passiv ganz regelmässig bewegt werden; ebenso die oberen Extremitäten im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk. Aber die Finger kann er in ihren Gelenken überhaupt nicht einbiegen, er hält dieselben in einer mässig gespreizten Haltung ständig gestreckt. Bei gestreckten Armen zittern die gespreizten Finger höchst auffallend. Ausserdem bekommt der Kranke in diesen steifen Fingern sehr oft (Anfangs stündlich mehrere Mal, auch des Nachts nicht sistirend) 1—5 Minuten anhaltende mit sehr heftigen Schmerzen einhergehende tonische Krämpfe, wobei die übrigens ganz steifen Fingergelenke krampfhaft und krallenartig flectirt werden, um nach dem Aufhören des Krampfanfalles wieder in ihre frühere gestreckte Haltung zurückzukehren.

Die Druckkraft der Hände konnte selbstverständlich nicht bemessen werden, an den übrigen Partien der oberen sowie unteren Extremität erwies sich die grobe Muskelkraft überall gut erhalten.

Die auffallendsten Abnormitäten zeigten sich bei den spontanen und zielbewussten Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten. Das Essen, Trinken und Ankleiden waren schon der oben erwähnten Fingerhaltung zufolge unmöglich. Aber auch bei der Ausführung der noch möglichen Bewegungen, z. B. bei der Annäherung einzelner Fingerspitzen beider Hände, sowie bei dem Zeigefinger-Nasenspitzversuch konnte eine ganz ausgesprochene Ataxie an den oberen Extremitäten constatirt werden. Aehnliche incoordinirte Bewegungen zeigten sich auch bei den Ausführungen der Bewegungen an den unteren Extremitäten: die eine Ferse auf die Zehe oder Knie des anderen Fusses zu versetzen gelang nur nach längerem Herumsuchen. Stehen konnte er nur bei gespreizten Beinen, auf schmaler Basis stehend wackelte er auch bei geöffneten Augen sehr stark. Noch auffallender erwies sich die Ataxie beim Gehen. Der Kranke geht mit gespreizten Beinen, wobei er die Füsse übermässig höher hebt und fest auf die Fersen tritt (ausgesprochener Hahnentritt).

Sensibilitäts-Störungen offenbarten sich nur bei dem Localisationsvermögen, indem er die Empfindungen bloss mit 10 bis 15 cm Fehlern zu localisiren vermag; aber die Berührungen signalisirt er sofort; das Erkennen von Spitz und Stumpf geschieht prompt; ebenso ist auch die Schmerzempfindung sowie der Temperatursinn ganz normal. Eine erhebliche Störung ist aber im Muskelsinn eruirbar, indem er weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten vollführte passive Excursionen richtig zu bezeichnen vermag; ebensowenig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann er über die Lage seiner Glieder im Raum zutreffenden Aufschluss geben. — Auf Druck empfindliche Punkte oder Stellen sind nirgends vorhanden. Der spontanen Schmerzensempfindungen in den Fingern sowie der verschiedenen Parästhesien (Kriebeln, Formicationen, Kältegefühl) in den Extremitäten ist schon Erwähnung geschehen.

Die Reflexe zeigten auch interessante Verhältnisse. Die Pupillen reagirten auf Licht sowie auf Accomodation ganz fehlerfrei. Von den Hautreflexen waren die Cremaster und Bauchreflexe auch ganz normal; hingegen die Fusssohlenreflexe sowie die Patellarsehnenreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Fussclonus nicht vorhanden. Blasen und Mastdarmfunction ist normal, die Potenz ist angeblich auch ganz gut.

Trophische Störungen sind nur an den kleinen Muskeln der Hände bemerkbar, indem beiderseits an den Muskeln des Hypothenars sowie der Interossei, hauptsächlich aber an den Muskeln des Thenars eine ausgesprochene Atrophie constatirbar ist. Sonst ist nirgends eine Abnormität an den Muskeln; ebensowenig an der Haut und an den Nägeln; auch ist keine Spur von Decubitus vorhanden.

Die electrische Untersuchung erfolgte am 3. October: An beiden Thenarmuskeln war eine verminderte Erregbarkeit gegen den faradischen Strom nachweisbar, auf den galvanischen Strom ist ASZ > KSZ (partielle Entartungsreaction). Die Hypothenarmuskeln sowie die Interossei ziehen sich blitzartig zusammen und KSZ > ASZ. Aehnliche normale Verhältnisse finden sich an den Muskeln des Unter- und Oberarmes und der unteren Extremitäten.

Vom Krankheitsverlaufe erwähne ich nur, dass wir dem Patienten täglich 28° C-Bäder, Faradisirung sowie 1 milligrammige Strychninpillen verordneten und zwar die erste Woche 1, später 2—4 Pillen pro die; selbstverständlich untersagten wir ihm strenge den Genuss von geistigen Getränken. Bei dieser Behandlungsweise blieben die schmerzhaften Fingerkrämpfe in der ersten Woche unverändert, so dass, um wenigstens die Nächte erträglicher zu gestalten (da die zuerst versuchten Bromidia, Sulfonal, Phenacetin wirkungslos blieben) 1 ctgr Morphiuminjection angewendet wurde, worauf die Krämpfe wenigstens auf ein paar Stunden nachliessen.

Am 1. October verbesserte sich zwar sein Gang schon insoferne, dass er ohne Stock ganz gut herumgehen konnte, doch die Krämpfe und Schmerzen in den Fingern bestanden noch immer unverändert und erst gegen Mitte October verminderten dieselben sich bei Tag spontan und liessen Nachts auf Phenacetin oder Antipyrin nach. Von dieser Zeit angefangen verbessert sich sein Zustand fortwährend, die Krämpfe werden immer seltener, in der Nacht schläft er schon ohne Pulver ganz gut, so dass er am 4. November in seine Heimath zurückkehren konnte. An diesem Tage war der Status folgender: Die Ataxie an den oberen sowie unteren Extremitäten war ganz verschwunden; sein Gang ist ziemlich gut, doch ermüdet er sehr leicht. In der Localisation der Empfindungen irrt er noch immer, aber sonstige Sensibilitätsstörungen fehlten. Sohlen- und Patellarreflexe sind noch nicht auslösbar. Die schmerzhaften Krämpfe traten nur höchst selten auf, seine einzige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klage bildete die Steifheit der Finger sowie das Unvermögen dieselben einzubiegen. Dem Kranken verordneten wir, dass er auch weiterhin geistige Getränke vermeide, die Bäder und die Strychnineinnahme fortsetze, bei einem eventuellen Rückfall oder Verschlimmerung aber sofort wieder auf die Klinik zurückkehre.

Am 9. Mai 1899 erschien der Kranke wieder an unserer Ambulanz. Sein Gang war ganz gut. Brach-Romberg-Symptom spurlos verschwunden, die Finger der rechten Hand kann er vollkommen einbiegen; aber der linke Daumen, Zeige- und Mittelfinger ist noch immer steif; Schmerzen und Krämpfe sind verschwunden. Die ausgespreizten Finger zittern auch nicht mehr. Reflexe: Die Sohlen sowie Patellarreflexe sind wieder auslösbar und zwar rechts stärker als links. Seine einzige Klage bildet das zumal in den Sohlen manchmal auftretende Kriebelngefühl. — Die bisher angewandte Therapie auch ferner anordnend, liessen wir ihn nach Hause fahren mit dem Versprechen, sich bei Gelegenheit wieder vorzustellen.

Er kam zwar nicht selbst, aber am 24. October 1899 bekamen wir von ihm einen schriftlichen Bericht, worin er uns mittheilt, dass er seit seiner letzten Vorsprache 100 Strychninpillen eingenommen hatte und seitdem gar kein Medicament gebrauche, nur wöchentlich einmal faradisirt er sich Hände und Füsse. Sein Gehvermögen besserte sich also, dass er auch 4 km zu Fusse gehen kann, ohne danach etwaige Unannehmlichkeiten oder besondere Müdigkeit zu verspüren, nur fühlt er bei solchem Anlasse ein geringes Kriebeln in den Sohlen, aber das verliert sich auch nach der Nachtruhe bis in die Frühe vollkommen. Ein gleiches Kriebeln verspürt er manchmal auch im Zeigefinger und Daumen der linken Hand, besonders wenn dieselbe längere Zeit hindurch dem Kälteeinfluss ausgesetzt war, aber Schmerzen fühlt er überhaupt nie und nirgend, und sämmtliche Finger vermag er vollkommen einzubiegen. Mit Alkoholicis lebt er jetzt sehr mässig: Branntwein vermeidet er überhaupt, Wein trinkt er auch höchst selten, wenn er in Gesellschaft ist, und dann auch nur 5-fach mit Wasser verdünnt, wie er angibt; am häufigsten trinkt er noch Bier, aber nur ein Glas manchmal. Sein Allgemeinbefinden ist auch vorzüglich. Schliesslich dankt er für die Befreiung aus seinem vorjährigen fast unerträglich schmerzhaften und vollkommen arbeitsunfähigen Zustande.

Wenn wir die hier ausführlich berichtete Krankengeschichte kurz zusammenfassen, so sehen wir bei einem neuropathisch überhaupt nicht belasteten, aber mit Lues inficirten Potator im Verlaufe von kurzen 4 Wochen erst bloss auf die untere Extremität, doch bald auch auf die oberen sich erstreckende Schwäche auftreten in Begleitung von den verschiedensten Parästhesien und schmerzhaften Krämpfen in einzelnen Muskelgebieten. Die Schwäche in ihrem stetigen Vorwärtsschreiten steigert sich besonders in den unteren Extremitäten dermaassen, dass der Kranke frei herumzugehen unfähig wurde; bald traten in den Fingern fast ununterbrochene mit solch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heftigem Schmerze einhergehende Krämpfe auf, dass der Patient Tage hindurch nicht schlafen konnte. Die objective Untersuchung ergab bei dem übrigens gesunde Organe besitzenden Individuum im Nervensystem höchst bedeutende Abnormitäten. In erster Reihe will ich hervorheben, dass ich die in den Fingern auftretenden Krämpfe als motorische Reizerscheinungen auffasse (vielleicht aus dem Centrum hervorgehend); eine ähnliche Beobachtung ist, wie schon erwähnt, in der ganzen Literatur der ataktischen Polyneuritisfälle nur einmal gemacht worden; ausserdem erwähnen nur Reunert (69) und in neuester Zeit Seefeld (79) (aus der v. Ziemssen'schen Klinik) ein analoges Symptom bei ihren bereits erwähnten paralytisch-ataktische Uebergangsform besitzenden Fällen. Auf dieses Symptom kehre ich später nochmals zurück. — Das hervorstechendste Symptom war bei unserem Patienten die Ataxie, welche beim Stehen und Gehen sowie bei den spontanen Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft hervortrat. Dabei kaum wesentliche Sensibilitätsstörungen (bloss bezüglich der Localisation), aber desto bedeutendere trophische und elektrische Erregbarkeitsveränderungen (ausgesprochene Atrophie besonders an den Thenarmuskeln und ebendaselbst auch partielle Entartungsreaction) bildeten die Ergänzung des Gesammtbildes der Erkrankung. Von den Reflexen fehlten die Sohlen- und Patellarreflexe, aber die Pupillen reagirten gut, die übrigen Reflexe sind auch ganz normal.

Auf Grund dieser Symptome verursachte die Diagnose besonders anfangs ziemliche Schwierigkeiten. Allen voran musste natürlich auf Tabes dorsalis gedacht werden, um so eher, da die Ataxie so zu sagen dominirte im Krankheitsbilde und da der Kranke anfangs nur die luetische Infection eingestand, das Potatorium aber gänzlich negirte. Da aber gegen die erwähnte Diagnose in Betrachtnahme der weiter unten folgenden Daten höchst begründete Zweifel auftauchten, begnügten wir uns nicht mit der sich rasch aufdrängenden Tabes-Diagnose, sondern nahmen den Kranken einestheils bezüglich seines Potatorium-Vorlebens ins Gebet, anderentheils forschten wir dringlich nach den übrigen Symptomen der Krankheit, worauf unsere Aufmerksamkeit alsbald in das richtige Fahrwasser gelenkt wurde und die Diagnose auf Neurotabes peripherica oder richtiger Polyneuritis alcoholica und zwar auf ataktische Form derselben gestellt werden konnte. Bei dieser Diagnose stützten wir uns theils auf die plötzliche Entstehung und stürmische Entwickelung der Krankheit, wurde doch durch dieselbe der bisher ganz gesunde Mann in kaum 4 Wochen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lahm gelegt und arbeitsunfähig, hauptsächlich aber auf die schon erwähnte Atrophie und Entartungsreaction an den Muskeln der Hand, da diese Symptome bei Tabes, wenigstens in solchem Frühstadium, nie vorzukommen pflegen. Ausserdem die kaum vorhandenen Sensibilitätsstörungen, die fehlende reflectorische Starre der Pupillen sowie die ganz normalen Verhältnisse der Blasen und Mastdarmfunctionen halfen mit in der Ausschliessung der Tabes.

Die Richtigkeit der aufgestellten Diagnose beweisst ausser den eben erwähnten Symptomen auch der weitere Verlauf und der Ausgang der Krankheit. Denn auf die angeordneten therapeutischen Maassregeln trat nach einem einige Wochen dauernden unveränderten Zustande alsbald eine stets fortschreitende Besserung ein, so dass nach Verlauf von kaum 2 Monaten die Ataxie ganz verschwand und die in den Fingern auftretenden schmerzhaften Krämpfe sich auch wesentlich verminderten. Die Besserung schritt auch ferner ständig vorwärts und als wir den Patienten nach $1^1/_2$ Jahren wieder zu Gesicht bekamen, war an seinem Gang nichts mehr auszusetzen, das Brach-Romberg'sche Symptom verschwand spurlos, die Sohlen- und Patellarreflexe waren wieder auslösbar, Sensibilitäts- sowie electrische Abweichungen waren ebenfalls verschwunden; kurz fast sämmtliche abnorme Symptome waren zurückgetreten, bloss an 3 Fingern der linken Hand blieb eine geringe Steifheit noch zurück, aber ohne jegliche Schmerzen. Dass diese Besserung nicht nur übergangsmässig war, sondern auch einen ständigen Character hatte, beweist am besten jener Umstand, dass dieser Zustand wie aus der brieflichen Verständigung des Patienten hervorgeht — noch jetzt anhält, ja sogar sich wesentlich verbesserte, da er die Beweglichkeit der erwähnten Finger auch vollkommen zurückgewann.

Zweifellos ist diese auffallende und rasche Besserung in erster Reihe der streng durchgeführten Alkoholentziehung zuzuschreiben, trotzdem aber kann auch den übrigen angewendeten therapeutischen Maassregeln (Bäder, Faradisation, Strychnin) ein günstiger Einfluss nicht abgesprochen werden in dem Zustandekommen der fast vollkommen zu nennenden Heilung. Hauptsächlich bezüglich der Strychninwirkung will ich betonen, dass sich die Beobachtungen in neuerer Zeit fortwährend vermehren, wo in ähnlichen Fällen angewendet auffallende Resultate erzielt werden konnten (Dujardin-Baumetz (17), Boltenstern (4), Rohde (70), Stodart-Walker (81), Leyden (50) und Krutowsky (44)). Aber vielleicht kann Combemalle's (10) Auffassung bezüglich der Wirkungsweise

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Strychnins bereits als überwundener Standpunkt betrachtet werden, nämlich dass durch Strychnin eine Abscheu gegen den Genuss der geistigen Getränke erregt wird; viel annehmbarer ist jene Erklärung, dass in solchen Fällen, wo bei Intaktheit der Muskeln in Folge von mangelhafter Function des peripherischen Nervensystems gewisse Störungen sich einbürgern, das Strychnin theils durch Kräftigung des Centralapparates, sowie durch Erhöhung des Tonus desselben, theils durch Verminderung gewisser physiologischen Behinderungen die Motilitäts-, Sensibilitäts- und Coordinationsstörungen günstig zu beeinflussen vermag. Die Wirkungsweise ist folglich central, was auch bei der Frage der Pathogenese dieser Krankheit einen wichtigen Anhaltspunkt bietet.

Bevor ich die wichtige, aber höchst schwer zu beantwortende Frage des centralen oder peripherischen Ursprunges der Neurotabes sowie den Zusammenhang derselben mit der Ataxie berühre, will ich kurz jene kleine Anzahl von Fällen Revue passiren lassen, welche nach der möglichst genauesten Durchsicht der mir zugänglichen Literatur auffindbar waren, um die für die Klarlegung dieser Frage wichtigsten Daten heraus zu suchen.

Fischer (24) beschrieb zum ersten Mal auf Grund zweier Fälle ein bei Potatoren beobachtetes und hauptsächlich auf die unteren Extremitäten sich beschränkendes Krankheitsbild von Ataxie, wobei das Westphal zeichen sowie das Brach-Romberg'sche Symptom auch vorhanden war, und eben deshalb viel ähnliches mit der Tabes besass, doch durch ebenfalls characteristische Symptome von derselben scharf abgrenzbar war. Diese differenten Symptome bezogen sich einerseits auf den Beginn der Krankheit, indem bei der erwähnten Erkrankung die Symptome, hauptsächlich aber die grösste Unannehmlichkeiten verursachende Ataxie, während einer sehr kurzen Zeit zur Entstehung gelangten, weiterhin auf den ganzen weiteren Verlauf, da beide Kranke vollständig genasen; andererseits aber fehlten pathognomonische Merkmale der Tabes, so die reflectorische Pupillenstarre, das Gürtelgefühl, die Blasenstörungen, während Symptome vorhanden waren, die bei Tabes, wenigstens in ihrem Frühstadium, nie beobachtet wurden, nämlich die Atrophie eines grossen Theiles der Muskulatur und die Veränderung der electrischen Erregbarkeitsverhältnisse in der Hinsicht, wie sie von Erb als für die Entartungsreaction characteristisch beschrieben worden ist. Da zu dieser Zeit aus jeder Coordinationsstörung auf eine centrale Erkrankung mit Bestimmtheit gefolgert wurde, führte auch Fischer die eben beschriebene Krankheit auf spinalen Ursprung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurück. — Déjérine (13) war der erste, der im Gegensatz zu Fischer diese Krankheitsform der Erkrankung der peripherischen Nerven zuschrieb, und eben deshalb, sowie wegen der Aehnlichkeit zur Tabes, dieselbe mit der Benennung Névrotabes périphérique (Neurotabes peripherica) versah. Er beobachtete ebenfalls 2 Fälle davon, welche in vivo vollkommen dem oben geschilderten Krankheitsbild entsprachen. Beide Fälle kamen zur Section, bei der darnach vollführten mikroskopischen Untersuchung fand er das Rückenmark, die Ganglienzellen sowie die vorderen und hinteren Nervenwurzeln ganz normal, hingegen an den peripherischen Nerven und zwar besonders an den Bindegewebshüllen der sensitiven Nerven konnte er ausgesprochene Zeichen der Entzündung ohne degenerative Atrophie feststellen. Hiermit war die Neurotabes peripherica wenigstens auf eine Zeit lang für eine exquisit peripherische Erkrankung deklarirt. Die einschlägigen Publicationen der nächsten Jahre ergänzten das Krankenbild bloss von der klinischen Seite und da die Fälle nicht zur Section gelangten, wurde vorläufig Déjérin's Befund allgemein als anatomisches Substrat der Erkrankung betrachtet.

Auf diesen Zeitpunkt fallen die Mittheilungen Lilienfeld's (55) (1 Fall) und Dreschfeld's (16) (3 Fälle), die ihre Fälle, welche sämmtliche characteristische Symptome der ataktischen Form der Alkoholpolyneuritis besassen, ebenfalls auf einen Entzündungsprocess der peripherischen Nerven und ihrer intramuskulären Verzweigungen zurückführten. Ein Fall Dreschfeld's kam zwar zur Section, doch ausser der beobachteten Trübung der Querstreifen an einzelnen Muskelfasern sowie den bereits beschriebenen neuritisartigen Veränderungen an den peripherischen Nerven konnte absolut keine Veränderung am Nervensystem constatirt werden, namentlich Gehirn und Rückenmark zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung vollkommen intakt.

Krüche (43) wich bereits ab von der blossen peripherischen Auslegung dieser Frkrankung. Auf Grund seiner in 17 Fällen gewonnenen Erfahrung ist er geneigt, dem Rückenmarke sowohl wie den peripherischen Nerven einen Antheil an dem Zustandekommen der Krankheit anzuerkennen, doch auch er begeht einen wesentlichen Fehler, indem er den Ursprung bloss in der functionellen Störung der genannten Nervensystem-Partien sucht. Noch bestimmter spricht sich gegen die peripherische Natur der Krankheit Löwenfeld (56) aus, der in 2 Fällen in Begleitung von auf alle 4 Extremitäten sich ausbreitenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen einen ganz ausgesprochenen ataktischen Zustand entstehen sah, mit Fehlen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patellarreflexe und theils vollkommener, theils partieller Entartungsreaction. Die Pupillen reagirten gut, Blasenmastdarmstörungen fehlten. Die Fälle besserten sich alsbald auf die angewendete Behandlung (Entziehung des Alkohols), ja sie endeten sogar wahrscheinlich mit vollkommener Heilung. Kurz ganz typische Fälle von Neurotabes peripherica, und dennoch stellte der Autor nicht diese Diagnose, sondern nimmt, mit Rücksicht auf die ausgesprochene Ataxie, eine Erkrankung des Rückenmarkes an (Poliomyelitis ant. in Verbindung mit der Läsion der hinteren Stränge und hinteren Nervenwurzel), welche er mit einer das Wesen der Krankheit am wenigsten ausdrückenden Nomenclatur „Spinallähmung mit Ataxie" oder „electrische Spinallähmung" nennt.

Leval und Picquechef (57), die in ihrer Arbeit die Pseudotabesformen zusammen fassen, vertreten aber noch immer den Standpunkt, dass die auf Alkoholpolyneuritis beruhenden Pseudotabesfälle durch eine multiple peripherische Neuritis bedingt sind. Aehnliche Auffassung befürwortend publiciren je einen Fall Trousseau (89), Higier (34), Charcot (6), Herz (33) und Ross (73). — Trousseau's Fall verdient ausserdem Erwähnung, weil dabei ein Potator ausser den tabesähnlichen Symptomen zugleich Amblyopie und Dyschromatopsie zeigte, der ophthalmoskopische Befund bewies eine Blässe an beiden Papillen, daher das Bild einer beginnenden Atrophie vorgespiegelt wurde. Aber dass noch keine wirkliche Atrophie vorhanden sein konnte beweisst am besten, dass Alkoholentziehung eine vollkommene Heilung erzielte und auch die Papillen ihre normale Farbe zurückgewonnen haben. In diesem Fall also war die Pseudotabes mit einer Pseudoatrophie der Nn. optic. combinirt. — Higier's Patient erlitt (ebenso, wie unser Patient) auch eine luetische Infection; doch blosse Alkoholentziehung brachte auch hier totale Heilung zu Stande. — Beim Falle von Herz (in seiner Publication der Fall IV) ist erwähnenswerth, dass der Kranke (ebenfalls ganz unserem Patienten gleich) bei der Untersuchung der Sensibilitätssphäre nur bezüglich der Localisation fehlerhafte Andeutungen gab.

Selbstverständlich vertheidigt Déjérine seinen früheren Standpunkt auch in seinem späteren Falle, welchen er gemeinschaftlich mit Sollier (15) publicirt. Dieser Fall ist auch deshalb zu bemerken, weil hier die Krankheit 15 Jahre hindurch bestand, weshalb in vivo die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt wurde und erst die Section den peripherischen Character derselben bewies. Einen ähnlichen diagnostischen Fehler beging Thomsen (85), der in Anbetracht der vorgeschrittenen Ataxie und des Fehlens der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patellarreflexe sowie der Incontinentia urinae und des Doppelsehens ebenfalls Tabes annahm, obzwar das eingestandene Potatorium und die normal erhaltene Reflexthätigkeit der Pupillen ihn auf den richtigen Weg geführt haben sollte; und faktisch, bei der Section fand er ausser Degeneration an den peripherischen Nerven sonst absolut keine Veränderung am Nervensystem. — Auch Nonne (64) beobachtete einen eben solchen Fall, wo das Gürtelgefühl, die Dysurie und Amblyopie (ausser der ausgesprochenen Ataxie, dem Fehlen der Patellarreflexe und der trägen Pupillarreaction) die falsche Diagnose verursachte, welche nur nach der Section (vorgeschrittene Nervendegeneration, aber total intactes Rückenmark und Nervenwurzeln) richtig gestellt werden konnte.

Auch in der ungarischen Literatur ist ein ähnlicher Fall erwähnt; Weisz (90) publicirt nämlich einen Fall, der mit einer seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Tabesdiagnose in die Pystyáner Bäder geschickt wurde. Aber die ungewohnt rapide Besserung, sowie die gründliche objective Untersuchung enthüllte alsbald die Verfehlung der Diagnose. Die Ataxie, das Brach-Romberg'sche Symptom verschwand in 5 Wochen vollkommen und der Kranke, der im Wagen sich in die Bäder schieben lassen musste, verliess auf eigenen Füssen, ohne Stock einhergehend das Bad. Auch Gumpertz (29) erwähnt einen Fall, wo die Diagnose nur a posteriori nämlich nach rasch eingetretener vollkommener Heilung von Tabes auf Neurotabes corrigirt werden konnte, hier verursachte den Irrthum ausser den bekannten Symptomen die träge Reaction der Pupillen und das kurze Zeit bestehende Doppelsehen.

Minkowsky (61) fand als erster ausser den peripherischen Nerven auch anderswo im Nervensystem anatomische Veränderungen. Die auffallendsten Veränderungen sah auch er an den peripherischen Nerven (degenerative Atrophie, Hypertrophie des Perineuriums, sowie der Syphilis ähnliche Veränderung der im Perineurium sich befindenden Blutgefässen nämlich Arteriitis obliterans), aber er konnte zugleich im Rückenmark geringe Abnormitäten feststellen, indem er an einzelnen Ganglienzellen Vacuolisation und stärkere Pigmentation bemerkte. Aber er legt diesen centralen Veränderungen keine solche Bedeutung bei, als ob davon die Degeneration der peripherischen Nerven bedingt wäre oder als ob damit die bei Neurotabes beobachteten Symptome erklärt werden könnten, sondern er spricht ganz bestimmt in seiner Conclusion, die erwähnten positiven Befunde gar nicht in Betracht ziehend, seine Ansicht dahin aus, dass ausser den besonders an den peripherischen Nerven nachweisbaren anato-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mischen Veränderungen gleichzeitig auch eine functionelle Störung des Centrums zugegen sein kann. Auch Bernhardt (2) gelangt im Anschlusse an seinen Neurotabesfall zu der Annahme, dass das Centralnervensystem unbedingt einen Antheil haben muss an der Erkrankung. Aber den bestimmten Beweis dafür erbrachte Gudden (28) anlässlich der mikroskopischen Untersuchung eines hierher gehörigen Falles: auch hier nahm die Degeneration gegen die Peripherie in progressiver Proportion zu und war an den Endverzweigungen der Nervenäste am ausgesprochensten vorhanden, aber er konnte auch an den hinteren Strängen des Rückenmarks ganz bestimmt Degenerationen feststellen.

Wenn wir die eben angeführte Reihe der Fälle eines kurzen Rückblicks würdigen, so kann uns der Umstand kaum entgehen, dass diese lange Zeit hindurch für rein peripherisch gehaltene Krankheit theils mit ganz bestimmt auf centralen Ursprung hindeutenden klinischen Symptomen einhergeht, theils bei der Section im Centralnervensystem mit faktischen materiellen anatomischen Veränderungen begleitet gefunden wurde. Und thatsächlich, wenn wir uns auf den Standpunkt der neueren Neurontheorie stellen, ist es garnicht denkbar, dass wenn ein solch diffus wirkendes Gift, wie es der Alkohol ist, einmal den centralen oder peripherischen Theil eines Neurons ergriffen hat, es zugleich nicht auch das ganze Neuron ins Bereich seiner schädlichen Einwirkung mit einbeziehe, vorausgesetzt natürlich, dass es genügend Zeit hat die Wirkung vollends zu entfalten. Eben deshalb richtet sich die Frage bezüglich der Pathogenese der ataktischen Form der Alkoholpolyneuritis nicht darauf, ob die Erkrankung peripherisch oder central ist, sondern auf das Bestreben, inwiefern nebst den immerhin prävalirenden peripherischen Veränderungen, der Neurontheorie entsprechend, gleichzeitig auch im Centrum gewisse Betheiligung nachgewiesen werden kann. Wie wir uns eben überzeugten, fanden 2 Autoren faktisch centrale Veränderungen bei der Neurotabes; aber diese Befunde könnten als blosser Zufall betrachtet werden, wenn wir nicht jene Sectionsresultate in Betracht ziehen würden, die bezüglich der viel öfter vorkommenden paralytischen Form der Alkoholpolyneuritis publicirt worden sind. Deshalb will ich kurz auch auf diese eingehen.

Anfangs, hauptsächlich auf Grund der Untersuchungen von Leyden (48), Lanceraux (53, 54), Moeli (60), Strümpell (74) u. A. ist auch bezüglich der paralytischen Form ein rein peripherischer Ursprung angenommen worden, erst Erb (20) betonte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass im Falle die im Rückenmarke für die peripherischen Nerven bestehenden trophischen Centren auch bloss eine functionelle, das heisst mikroskopisch nicht nachweisbare Störung erleiden, dennoch höchst wichtige und gut wahrnehmbare patholog-anatomische Veränderungen an den entsprechenden Nerven entstehen könnten. Da aber die Herabsetzung der vitalen Energie des trophischen Centrums in erster Reihe natürlich an den entfernten Bahnen, also gegen die Peripherie der Nerven zur Geltung kommt, so ist es nach Erb verständlich, warum grösstentheils in den Verzweigungen des Nervenstammes und hauptsächlich an den intramuskulären Endigungen Veränderungen vorgefunden werden, hingegen weiter in centraler Richtung oder an den Nervenwurzeln ganz intakte Verhältnisse vorhanden sind. Nach Erb's Hypothese also ist die degenerative Atrophie der peripherischen Nerven nicht einmal bei ganz normalen motorischen Nervenwurzeln genügend beweiskräftig für die rein peripherische Natur des Leidens, denn es können noch immer zwar anatomisch nicht nachweisbare, doch ganz bestimmte funktionelle Störungen in den Vorderhornzellen zugegen sein.

Doch Eisenlohr (23) gelang es neben den peripherischen Nervendegenerationen auch im Rückenmarke ausgesprochene anatomische Veränderungen nachzuweisen. In den Vorderhornzellen fand er nämlich Vacuolisation in grosser Anzahl; er hielt dieselbe für den primären Process, woraus durch trophische Störung auf secundäre Weise die bekannte Degeneration der Nerven zustande kommt. Damit war in die früheren rein peripherischen Theorien der Polyneuritis eine wesentliche Bresche geschlagen und mit Rücksicht hierauf modificirte Strümpell (75) in einer späteren Veröffentlichung seine vorhin erwähnte Auffassung dahin, dass bei Polyneuritis neben den prävalirenden pathologischen Veränderungen der peripherischen Nerven, dieselben ätiologischen Einwirkungen gleichzeitig auch centrale Veränderungen hervorbringen im Stande sind. — Und wahrlich, die späteren Untersuchungen erbrachten immer mehr und mehr beweisende Daten bezüglich der Richtigkeit dieser Auffassung. Um nur die wichtigsten Untersuchungsresultate anzuführen, erwähne ich die Beobachtungen Grocco's und Fusari's (27), die ebenfalls Vacuolisation vorfanden, doch nicht nur in den Vorderhörnerzellen, sondern auch in der Pons und Medulla oblongata; weiterhin den wichtigen Befund Hun's (32), der in dem bereits erwähnten paralytisch-ataktischen Uebergangsfall auch in den Ganglienzellen der Hirnrinde Degeneration nachweisen konnte.

Mills (62) erwähnt die häufige Combination der Polyneuritis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Myelitis und Encephalitis. Auch Oppenheim (66) schliesst sich ganz Strümpell's Auffassung an, auf Grund eines Falles, in dem er, neben der verbreiteten Degeneration der peripherischen Nerven im Lendentheil des Rückenmarks circumscripte Heerderkrankungen (einen polyomyelitischen Process) vorfand, wobei die vorderen Hörner und die entsprechenden Wurzeln an der Erkrankung theilnahmen, doch die hinteren kaum. Aehnliche heerdförmige Veränderungen fand auch Braun (98) und in einer späteren Veröffentlichung konnte Oppenheim (67) diesen Befund nochmals bestätigen. Ebenfalls im Rückenmarke constatirten Veränderungen Biggs (3) und Reunert (69) und zwar in Form einer geringen Sclerose der Goll'schen Stränge im Halstheile des Rückenmarks; während Schaffer (80), Fuchs (25), Achard-Soupault (1) und Marinesco (63) an den Vorderhörnerzellen Degeneration und Atrophie nachwiesen.

Wichtigere centrale Veränderungen fanden Pal (68) und Campbell (7). Pal nämlich fand nicht nur an den Hintersträngen, sondern an sämmtlichen Bahnen des Rückenmarks Degeneration vor, welche aber nicht auf ein System localisirt verblieb, sondern heerdförmig bald die Pyramidenseitenbahnen, bald die Kleinhirnseitenstränge, bald aber die hinteren Stränge ergriff. Campbell hingegen konnte neben der multiplen Nervendegeneration einestheils diffuse Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks und zwar hauptsächlich in den hinteren Strängen sowie an der Lissauer Zone feststellen in Verbindung mit der totalen oder partiellen Degeneration der vorderen und hinteren Nervenwurzeln, andererseits aber wies er auch in der Medulla oblongata an den Pyramidenbahnen ausgesprochene Veränderungen nach.

Eigentlich nicht für die Polyneuritis characteristische centrale Veränderungen beschrieb Jakobaeus (42), indem die bei seinem Falle constatirten anatomischen Veränderungen auch von der complicirenden Krankheit herrühren konnten. Er fand nämlich ausser einer ausgedehnten Nervendegeneration an der Seitenwand des III. Hirnventrikels und an der Decke des IV., in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii in der grauen Hirnsubstanz punktförmige Ecchymosen; aber die Encephalitis haemorrhagica superior war neben der Alkoholpolyneuritis schon in vivo diagnosticirt. Eine ähnliche Complication der Polyneuritis erwähnt Higier (35), in dessen Fall, zu der hauptsächlich auf die untere Extremität sich beschränkenden Polyneuritis ein der Ophthalmoplegie, Paralysis bulbaris und Polyo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

myelitis anterior entsprechendes Symptomencomplex sich gesellte, welches er kurz Polioencephalomyelitis chron. progressiva nennt.

Im Sinne der durch die Neurontheorie bedingten Veränderung unserer Auffassung beweisen die Theilnahme des centralen Abschnittes bei peripherischer Nervenerkrankung Goldscheider und Moxter (31), und im Anschlusse an 2 Fälle stellen sie fest, dass die Neurone, deren peripherische Erkrankung die Polyneuritis eben hervorbringt, auf dieselben schädlichen Einflüsse auch in ihren centralen Abschnitten erkrankt gefunden werden können, und dem entsprechend konnten sie an den verschiedensten Stellen des Rückenmarks (an den Goll-Burdach-Pyramiden- und Kleinhirnseitensträngen) bedeutende Veränderungen nachweisen.

In den letzteren Jahren konnten bei der Vervollkommnung der Untersuchungstechnik, besonders seit der Einführung der Marchischen Methode, stets häufiger und häufiger bei der Polyneuritis alcoholica centrale Veränderungen gefunden werden. So, um die wichtigsten zu nennen, fand Souchanow (82) die Hinterstränge erkrankt, Ceccarini (9) an den Vorderhörnerzellen eine perinucleare Chromatolyse, und Tooth (88) ausser der stärkeren Pigmentation der Vorderhörnerzellen auch Markzerfall an den Fasern der Vorderhörner.

Aber sämmtliche Untersuchungsresultate überflügeln an Wichtigkeit die neuesten Ergebnisse von Gudden (28), Flemming (26), Heilbronner (36) und Winkler (95). Alle 4 Autoren nämlich beschrieben ausser den peripherischen Nervendegenerationen wichtige pathologische Befunde im Gehirn selbst. Wie schon erwähnt, waren Jakobaeus (42) und Thomsen (84) die ersten, die bei Alkoholpolyneuritis wesentlichere Befunde im Gehirn beschrieben. Geringere Veränderungen, Ganglienerkrankungen erwähnten bereits vor Jahren mehrere Autoren, doch sie fanden viel ausgiebigere Abnormitäten und zwar eine hämorrhagische Entzündung in der Medulla oblongata mit Sclerotisirung der Gewebeelemente und dem Zerfall der Ganglienzellen. Nach ihnen ist lange Zeit hindurch keine Veränderung bezüglich des Gehirns beobachtet worden, bis endlich die Forschungen der letzten 3 Jahre auch in dieser Richtung zur Ergänzung unserer Kenntnisse beitrugen. So fand Gudden einen hämorrhagischen encephalitischen Process hauptsächlich in der Gegend des IV. Ventrikels ohne Theilnahme des Centrums der Augenmuskeln; gleichzeitig war auch eine Atrophie der Corpora mamillaria vorhanden; Flemming fand die Ganglien des Rückenmarks und der Gehirnrinde degenerirt. Heilbronner beobachtete in seinen 4 Fällen hauptsächlich im Rückenmark centrale Veränderungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und zwar an den Vorderhörnerzellen, am intramedullaren Theil der vorderen und hinteren Nervenwurzeln sowie an den hinteren Strängen; ausserdem konnte er bei einem Fall an den verschiedensten Stellen der Hirnrinde ausgesprochene Degeneration nachweisen. Noch interessanter ist Winkler's Befund, der ausser den spinalen Nervenveränderungen auch am N. facialis und trigeminus Degeneration vorfand; im Rückenmark waren die Veränderungen hauptsächlich auf die Goll-Burdach-Kleinhirnseitenstränge und hintere Wurzel ausgebreitet, ausserdem beschrieb er die Degeneration der intracorticalen Markfasern im motorischen Gebiete der Hirnrinde.

Aus dieser patholog-anatomischen Durchsicht sehen wir, wie die Polyneuritis allmählich von ihrer peripherischen Intaktheit verliert und wie immer mehr und mehr zu jenem Standpunkt zurückgekehrt wird, von welchem seiner Zeit Leyden ausging und welchen Strümpell zum ersten Mal wieder auffrischte, nämlich, dass die Polyneuritis von der Poliomyelitis streng nicht abgesondert werden kann. Heute aber können wir noch weiter gehen in unseren Folgerungen. Anfangs suchte und fand man die Veränderungen zwar nur in den Vorderhornzellen, später auch in den verschiedensten Theilen des Rückenmarks, in neuester Zeit aber konnte die Theilnahme des Gehirns an der Erkrankung mehr als einmal jeden Zweifel ausschliessend festgestellt werden. Es ist zwar zu bemerken, dass diese letzteren anatomischen Befunde sich hauptsächlich auf die paralytische Form der Alkoholpolyneuritis bezogen, aber per analogiam ist anzunehmen, dass die weiteren Forschungen eben dasselbe auch bezüglich der ataktischen Form nachweisen werden. Dass dies bisher nicht geschah, liegt theilweise darin, dass von der an sich schon spärlichen Zahl der Neurotabesfälle bloss 8 mal Section und danach mikroskopische Untersuchung durchgeführt werden konnte. Davon untersuchte 3 Fälle Déjérine selbst, andere 3 Fälle Löwenfeld (56), Thomsen (85) und Nonne (64), aber auch ganz im Sinne von Déjérine's Auffassung, daher ist es erklärlich, dass auch die letzteren Autoren nur peripherische Veränderungen fanden. Bei den letzten 2 Untersuchungen (Minkowsky (61) 1894 und Gudden (28) 1896) konnten schon spinale Veränderungen constatirt werden; seit dieser Zeit ist in der Literatur kein einziger mit Exitus endender Fall von Neurotabes erwähnt, und so fehlen noch die bestimmten Beweise der Theilnahme des Gehirns bei der ataktischen Form, wie dieselbe bezüglich der paralytischen zu wiederholtem Mal beschrieben worden ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber da jetzt die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde, ist es zu hoffen, dass bei Gelegenheit mit Hülfe der neueren vollkommeneren Untersuchungsmethoden auch bei der Neurotabes Veränderungen sich nachweisen werden lassen nicht nur im Rückenmark, sondern auch im Gehirn.

Dass bei der Polyneuritis im Allgemeinen das Gehirn gewissermaassen participiren muss an der Erkrankung, wurde auf Grund der klinischen Symptome schon viel früher geahnt, als es anatomisch nachgewiesen werden konnte. Ich will nur kurz auf die schon längst bekannten empyrischen Erfahrungen hinweisen, dass Polyneuritis oft mit schweren psychischen Störungen einhergeht (Korsakow (45), Tiling (87), Ross (71), Dowal-Feuwick (18), Korsakow-Serbsky (46), Colella (8) und Andere), ferner dass mehrere Mal auch die Gehirnnerven an der Erkrankung theilnahmen, so fand Kétly (47) und Winkler (95) den Trigeminus, Kétly (47), Strümpell (75) und Winkler (95) den Facialis, Pal (68) und Fuchs (25) den Opticus, Déjèrine (14) und Achard-Soupault (1) den Vagus, Weinstock (92) den Acusticus erkrankt. An dieser Stelle will ich auch jenes Symptom erwähnen, welches bei unserem Fall das zweite Mal zu beobachten Gelegenheit war, nämlich die in den Extremitäten oder einzelnen Theilen der Extremitäten auftretende Krämpfe, welche ebenfalls als vom Centrum ausgehende motorische Irritationserscheinungen aufgefasst werden können und demnach wesentlich beitragen zur Unterstützung jener Auffassung, dass bei Polyneuritis das Gehirn selbst an dem Leiden zu participiren pflegt.

Endlich erübrigt uns noch die Beziehung der Ataxie, eines der wichtigsten Symptome der Neurotabes, zur cerebralen Theorie näher zu erörten. Und hier muss Jendràssik's (38) Verdienst hervorgehoben werden, dass er zu einer Zeit, wo noch gegen den peripherischen Ursprung der Polyneuritis kaum Bedenken erhoben waren, eben auf Grund dieses Symptomes betonte, dass in Erwägung gezogen werde, ob bei Polyneuritis zugleich nicht auch im Gehirn Veränderungen vorherrschen, trotzdem dasselbe mikroskopisch intakt erscheint. Seiner Ansicht nach muss nämlich der peripherische Ursprung der Ataxie fallen gelassen werden, denn die motorische Theorie kann bei Neurotabes selbstverständlich nicht in Betracht kommen; gegen die sensitive Theorie (Leyden, Goldscheider (30)) aber sind gewichtige Bedenken erhoben worden (seitens Erb (21), Vierordt (93), Rumpf (72) u. A.), dass auch diese Annahme bereits als widerlegt betrachtet werden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann; und was den dritten Erklärungsversuch der Ataxie anbelangt, nämlich die theoretisch vorgesetzten separaten Coordinationsnervenfaser (Strümpell (76)), konnte deren Existenz bisher weder anatomisch noch durch Vivisectionen nachgewiesen werden. Die Schwierigkeiten dieser Erklärungsmöglichkeiten der Ataxie fallen auf einmal fort, wenn wir Jendrássik's Auffassung gemäss annehmen, dass das anatomische Substrat der Ataxie in die Hirnrinde zu localisiren ist. Auch Sorgoni (83) schreibt die Ursache derselben der Erkrankung der Corpora quadrigemina und der Hirnrinde zu. Für diese cerebrale Theorie der Ataxie sprechen ausserdem solche klinisch beobachtete Fälle, wo die Ataxie plötzlich entstand und sich bloss auf die Extremitäten der einen Körperhälfte beschränkte, so z. B. im Falle Campbell-Thomson's (11) und Veckenstedt's (98). Aber wir besitzen auch bereits anatomische Beweise zu Gunsten dieser Theorie; so konnte Jendrássik (37) bei der Tabes thatsächlich in einzelnen Gyris an den tangentiellen und von der Rinde in die weisse Substanz hereinragenden Radialfasern nach der Weigert-Pal'schen Färbungsmethode eine Atrophie nachweisen. Bei der Neurotabes fehlt zwar noch ein ähnlicher Befund aus der oben schon ausführlich detaillirten Ursache, aber wiederholt wurden ähnliche Veränderungen im Gehirn vorgefunden bei der paralytischen Form der Polyneuritis und demnach ist per analogiam die Schlussfolgerung zu ziehen, dass bei Gelegenheit die aufmerksame und genaue Untersuchung auch bezüglich der ataktischen Form das noch fehlende Kettenglied in der Reihe der Beweise ergänzen wird.

Bis dahin können wir unsere Auffassung bezüglich der Pathogenese der Neurotabes darin zusammen fassen; dass theils auf Grund der bisher bekannten anatomischen Befunde, theils nach reiflicher Erwägung einzelner klinischer Symptome (wie z. B. die spychische Störung, Ataxie, Krämpfe) heute schon über alle Zweifel erhaben betrachtet werden kann, dass die Neurotabes den rein peripherischen Nervenerkrankungen nicht zugetheilt werden kann, sondern dass dieselbe gleichzeitig von solchen centralen Veränderungen bedingt ist, welche bezüglich der Theilnahme des Rückenmarkes schon eine volle Beweiskraft erhielten, die Participation des Gehirns und zwar dessen Rindensubstanz aber eine vollkommene Positivität noch entbehrend, doch auf Grund der oben ausgeführten Erwägungen mit einer der Gewissheit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr nahestehenden Wahrscheinlichkeit ebenfalls anzunehmen erlauben. Ich hoffe, die nächste Zukunft wird auch bezüglich des letzteren Punktes die volle Gewissheit aufklären.

Zum Schlusse fühle ich mich veranlasst, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. von Kétly, für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Professor Jendrássik für die Rathschläge und Durchsicht der Arbeit meinen innigsten Dank auch an dieser Stelle abzustatten.

Literatur.

1. Achard-Soupault, Deux cas de paralysie, alcoolique a forme aiguë et généralisée. Arch. de med. expèr. 1893. Nr. 3.
2. Bernhard, Ein Fall von mult. Neur. Zeitschr. f. med. XVII. 1890.
3. Biggs, Cord and nerves in a case of alc. paralys. Med. chir. Transact. LII. 1887.
4. Boltenstern, Behandl. v. Lähmung. mit Strychnininj. Ther. Monatshefte August 1893.
5. Charcot, Cas de paralys. infant spinal. avec les lèsions de cornes ant. et de la substance grise de la moelle épinière. Arch. de Phys. 1870. p. 153.
6. Charcot, Sept cas de polyneur. Revue neurolog. I. 1893.
7. Campbell, Path. anat. d. Polyn. alc. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1893. XIV. p. 11.
8. Colella, La psicosi polyneur. Annali di Neurologia. XII. Fasc. I—III.
9. Ceccarini, Polynevrite acut. primit. Raccogl. med. XXIV. 1897.
10. Combemalle, Indic. et contraind. du traitement de l'alcoolisme chron. par la Strychnine. Gaz. hebd. 1897. Nr. 39.
11. Campbell-Thomson, Case of acute ataxy of one limb. Lancet 1897. Dec. 18.
12. Dumenil, Paral. périph. du mouvement et sentiment portant sur les quatres membres Atrophie des ramaux nerv. des parties périph. Gaz. hebd. 1864.
13. Déjérine, Etude sur le Nervo-Tabes périphérique (Ataxie locom. par névrites periph. avec integrité absolue des racines post., des ganglions spin. et de la moelle épinière). Comptes rendus T. 97. Nr. 17. 1883. — Arch. de phys. norm et path. I. 231. 1884.
14. Déjérine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique (forme paral., forme atax., tachycardie par névrite du pneumo-gastrique.) Arch. de physiol. 1887. p. 249.
15. Déjérine-Sollier, Nouvelles recherch. sur le tabes periph. (Ataxie locom. par névrites periph.) Arch. de méd. expérim. et d'anat. patol 1889. Nr. 2.
16. Dreschfeld Further observ. on alc. paralys. Brain 1885. Juni.
17. Dujardin-Baumetz, Traitement de l'alcoolisme par la strychnine. Bull. gén. de Thérap. 1884.
18. Dowal-Fenwick, Case of periph. alc. Neuritis. Journ. of ment. 1890. p. 228.
19. Eichhorst, Neur. ac. progressiva. Virch. Arch. Bd. 49. 1876.
20. Erb, Gewisse Formen d. neurot. Atrophie (multipl. deg. Neuritis.) Neur. Cbl. 1883. Nr. 21.
21. Erb, Spinale Ataxie. Neur. Cbl. 1885. Nr. 2.
22. Eisenlohr, Idiopath. subac. Muskellähm. u. Atrophie. Cbl. f. Nerv. 1879. p. 100.
23. Eisenlohr, Progress. atrof. Lähmung Neur. Cbl. 1884. Nr. 7—8.
24. Fischer, Eine eigenthüml. Spinalerkr. bei Trinkern. Arch. f. Psych. XII. 1882.
25. Fuchs, Klin. u. anat. Untersuch. eines Falles v. mult. Neur. D. Ztschr. f. Nerv. IV. 1893.
26. Flemming, Notes on two cases of periph. neuritis with comparat. results of experim. nerve de generation and changes in nerve cells. Brain XX. 1897. p. 56.
27. Grocco-Fusari, Rivista clin. de Bologna 1886. Sexembre.
28. Gudden, Klin. u. anat. Beiträge z. m. Neur. alc Arch. f. Psych. XXVIII. 1896. p. 643
29. Gumpertz, Vorstell. eines Falles von mult. Neur. D. med. Woch. 1897. Ver. Beil. Nr. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30. Goldscheider, Untersuch. über Muskelsinn. Zeitschr. f. klin. Med. XIV.
31. Goldscheider-Moxter, Polyneur. u. Neuronerkrankung. Fortschr. d. Med. XIII. 1895.
32. Hun, Alc. Paralysis. Americ. Journ. 1885. p. 372.
33. Herz, Alkoholneurosen. D. Arch. f. klin. Med. LIII. 1894. p. 235.
34. Higier, Beitr. z. Pseudotabes. D. med. Woch. 1891. p. 1007.
35. Higier, Polyn. et Polioenkephalomyelitis ant. Gaz. lekarska 1894 Nr. 17—20.
36. Heilbronner, Rückenmarksveränd. bei m. Neur. d. Trinker. Mon. f. Psych. 1898.
37. Jendrássik, Ueber die Lokalisation d. Tabes dors. D. Arch. f. klin. Med. XLIII. 1888. p. 544.
38. Jendrássik, Multiple Neuritis und Ataxie. Neur. Cbl. 1889. p. 689.
39. Jakobaeus, D. Zeitschr. f. Nerv. 1884. p. 334.
40. Joffroy, De la névrite parench. spontanée génér. et partielle. Arch. de la physiol. 1879.
41. Jakob, Acute alk. Neuritis bei einem 5jähr. Kinde. Jahrb. f. Kind. 1893. XXXVI.
42. Jakobaeus, Om perifere Neuriter ved chron. Alcoholisme. Klinisk Studie. Copenhagen 1893.
43. Krüche, Pseudotab. d. Alkohol. D. med. Zeit. 1884. Nr. 72.
44. Krutowsky, Strychninbehandl. bei Alkoholism. Verhandl. d. Aerzte. Ges. d. Gouvern. Jenissei 1895. Nr. 8.
45. Korsakow, Psych. Störung comb. mit Neur. mult. Allg. Ztschr. f. Psych. XLVI. 1889 und Arch. f. Psych. XX. p. 669. 1890.
46. Korsakow-Serbsky, Ein Fall v. polyn. Psych. mit Autopsie. Arch. f Psych. XXIII. 1811.
47. Kétly, Neuritis multipl. degenerativa. Orv. Hetilap. 1887. Nr. 7.
48. Leyden, Ein Fall v. mult. Neuritis. Char. Ann. V. 1880.
49. Leyden, Ueber Poliomyelitis u. Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. I. 1880.
50. Leyden, Ein Fall von Neur. mult. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 19—20.
51. Lanceraux, Note relative à un cas de paralysie saturnine avec alterat. des cordons nerv. et. des muscles paralysés. Gaz. méd. de Paris 1862. p. 709.
52. Leudet, Recherches sur le troubles des nérvs périph. et surtent des nérvs vasomoteur consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon. Arch. gén. 1865. p. 313.
53. Lanceraux, Paralys. toxiqu. Gaz. des hôpit. 1883. Nr. 46.
54. Lanceraux, De la paralys. alcoolique. Gaz. hebdom. 1881. p. 108.
55. Lilienfeld, Alkoholneuritis. Neur. Cbl. 1885. p. 279.
56. Löwenfeld, Spinallähm. mit Ataxie. Arch. f. Psych. XV. 1884. p. 438.
57. Leval-Picquechef, Des Pseudo-Tabes. Thèse de Paris 1885.
58. Leczynski, Alcoholic paralysis from. m. Neur. in a child seven Jears of age Journ. of nerv. and mental disease 1897. XVII. p. 274.
59. Müller, Ein Fall v. m. Neur. Arch. f. Psych. XIV. 1883.
60. Moeli, Statist. u. klinisches ü. Alkoholismus. Char.-Ann. 1883.
61. Minkowsky, Beitrag z. Path. d. m. Neuritis. Leipzig 1888. p. 59.
62. Mills, The concurrence of m. Neuritis with myelitis or enkeph. Med. News. 1886. Dec. 18.
63. Marineno, Des polynévrites en rapport avec les lésions de cellul. nerv. Reveu de Neur. 1896.
64. Nonne, Klin. u. anat. Untersuch. eines Pseudotab. alc. Jahrb. d. Hamb. Staatskrank. II. 1892.
65. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1898. p. 373.
66. Oppenheim, Beitr. z. Path. d. m. Neurit. Zeitschr. f. klin. Med. XI. 1886.
67. Oppenheim, Weitere Beiträge z. Path. der m. Neurit. Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 24.
68. Pal, Ueber mult. Neuritis. Wien 1891.
69. Reunert, Beitr. z. m. Alkoholneuritis. D. Arch. f. klin. Med. L. 1892. p. 213.
70. Rohde, Ein Fall v. Polyneur. mit bulb. Symptomen. Zeitschr. f. klin. Med. XXV. 1899.
71. Ross, On the physic. desordres of periph. alcoholic neuritis. Journ. of ment. 1890. p. 159.
72. Rumpf, Sensib.-Störungen u. Ataxie. D. Arch. f. klin. Med. XLVI. 1889. p. 35.
73. Ross, A case of alc. pseudo-tabes. Brit. med. Journ. 1897. p. 654.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

74. Strümpell, Zur Kenntniss d. mult. Neuritis. Arch. f. Psych. XIV. 1883.
75. Strümpell, Verhältniss d. mult. Neuritis zur Poliomyel. Neur.-Cbl. 1884. Nr. 11.
76. Strümpell, M. Neuritis mit doppelseit. Facialislähm. u. Ataxie. Neur. Cbl. 1889. p. 601.
77. Strümpell, Lehrbuch d. Nervenkrankh. II. p. 125.
78. Schultz, Beitr. z. Lehre d. m. Neurit. bei Potatoren. Neur. Cbl. 1885. Nr. 19—20.
79. Seefeld, Beitr. z. Polyneur. alc. Inaug.-Diss. München 1899.
80. Schaffer, Ein Fall v. alc. Paralyse mit centr. Befund. Neur. Cbl. 1889. Nr. 6.
81. Stodart-Walker, Hypoderm. inject. of strychnin in 3 cas. of periph. Neur. Brit. med. Journ. 1894.
82. Souchanow, Centr. Veränd. bei Polyneur. Med. Rundschau 1895. Nr. 23.
83. Sorgoni, Atassia tabet e sua patogenesi. Raccoglitore 1896. 20. VIII.
84. Thomsen, Path. Anat. d. acut. alkoh. Augenmuskellähm. Berl. klin. Woch. 1888.
85. Thomsen, Klinik u. path. Anat. d. Alkohol-Neuritis. Arch. f. Psych. XXI. 1890. p. 806.
86. Tooth, Degen. of the nerves in alkoholism. Transact. of the Path. Society of London. 1894.
87. Tiling, Ueber die bei alc. Polyn. beobachtete Geistesstörnng. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVI. 1889.
88. Tooth. The pathologie of alc. Paralysis. Barthol. Hosp. Rep. XXXII. 1897
89. Trousseau, Amblyopie dans le Pseudo-Tabes alcoolique. Gaz. hebd. 1886 Nr. 1.
90. Weisz, Ein Fall von Pseudotabes. (Orv. Hetilap 1894 Nr. 36). Wien. med. Woch. 1894. Nr 37.
91. Witkowsky, Zur Klinik d. mult. Alkoholneur. Arch. f. Psych. XVIII. 1887. p. 809.
92. Weinstock, Zur Kenntniss d. alc. Polyneur. Diss. Erlangen 1898.
93. Vierordt, Beitr. z. Kenntniss d. Ataxie. Berl. klin. Woch. 1886. Nr. 21.
94. Veckenstedt, Ein merkwürd. Fall. v. cerebr. Ataxie. Ztschr. f. Neur. XV. 1899. p. 452.
95. Winkler, Ein ätiolog. unklarer Fall v. Polyneur. mit spin. Veränd. Zeitschr. f. Neur. XII. 1898.
96. Remak, Eulenburg's Realencyklopedie. XVII. p. 112. 1894.
97. Ballet, Les Polynévrites. Progr. med. 1896. Nr. 18. p. 273.
98. Braun, Eigenthüml. Fall von combin. system. Erkrank. d. Rückenmarks u. der periph. Nerven. D. Arch. f. klin. Med. 1888. XLII. p. 459.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

II. Mittheilung.[1])

Untersuchungen an Reconvalescenten.

Von

Dr. August Staehelin, ehemal. Assistenzarzt.

(Mit 9 Curven.)

In einer ersten Mittheilung haben wir über Versuche berichtet, welche den Einfluss körperlicher Arbeit auf die Herzthätigkeit genauer klarlegen sollten. Wir liessen gesunde Individuen am Ergostaten längere Zeit hindurch und einige Tage hintereinander eine bestimmte gut abmessbare Arbeit in Form des Treppensteigens ausführen und berechneten aus den vor und nach der Arbeit aufgenommenen Pulscurven zunächst die mit der Arbeit verbundene Zunahme der Pulsfrequenz. Indem wir längere Zeit nach der Arbeit in regelmässigen Intervallen noch den Puls untersuchten, war es uns auch möglich, die Erholung des Herzens sowie die Art und Weise, wie sich dieses Organ an eine öfters wiederholte gleich grosse Arbeitsleistung gewöhnt, genau bestimmen zu können.

Bei diesen Untersuchungen kamen folgende Resultate heraus, die wir an dieser Stelle kurz recapituliren möchten:

1. Körperliche Arbeit ruft bei verschiedenen gesunden Individuen eine in ihrer Intensität wechselnde Reaction des Herzens hervor. Dieselbe ist abhängig und in gewissem Sinne proportional dem Grad der geleisteten Arbeit. Sie wechselt auch etwas mit den das Herz augenblicklich beeinflussenden inneren und äusseren Factoren.

2. Das gesunde Herz hat das Bestreben in verhältnissmässig kurzer Zeit den vor der Arbeit eingenommenen Gleichgewichtszustand wieder einzunehmen.

1) I. Mittheilung s. dieses Archiv Bd. LIX. S. 79.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Die Gewöhnung des Herzens an wiederholt ausgeführte gleich grosse Muskelarbeit gibt sich darin kund, dass die Erholung sich allmählich schon kürzere Zeit nach vollendeter Arbeit einstellt.

Der Zweck dieser Untersuchungen war, einen Maassstab zu erhalten, der es uns ermöglichen sollte, etwaige bei Kranken und Reconvalescenten durch die dynamische Untersuchungsmethode zu Tage tretende Abweichungen und Veränderungen in der Reaction des Herzens richtig beurtheilen zu können. Ebenso hofften wir durch die dynamische Untersuchung nach und nach dazu zu kommen, auch solche pathologische Zustände des Herzens, welche zur Zeit selbst durch die genaueste physikalische Untersuchung nicht klar gelegt werden können, zu erkennen und ferner den Grad der Leistungsfähigkeit dieses Organs richtig zu beurtheilen.

In der vorliegenden Arbeit geben wir die Resultate der ersten diesbezüglichen Untersuchungen an Kranken wieder. Dieselben betreffen zunächst zwei Gruppen von Infectionskrankheiten: Typhus und Pneumonie. Aus äusseren Gründen war es uns nämlich nicht möglich, unser ursprüngliches Programm völlig auszuführen. Die kurze uns zur Verfügung stehende Zeit nöthigte uns in Anbetracht der zeitraubenden Versuche, unsere Untersuchungen auf diese zwei Gruppen von Infectionskrankheiten resp. Reconvalescenten zu beschränken, so dass wir chronische Zustände wie Herzfehler, Emphysem und zehrende Krankheiten einstweilen noch bei Seite liessen.

1. Untersuchung an Typhusreconvalescenten.

Bei der Auswahl der Patienten, die wir am Ergostaten arbeiten liessen, achteten wir darauf, Individuen zu bekommen, die vorher stets gesund und kräftig waren und deren Herz zu Beginn der Erkrankung auch nicht Andeutungen einer Störung seiner Function aufwies. Wir untersuchten so 12 Typhusreconvalescenten. Auf eine genaue Wiedergabe der betreffenden Krankengeschichten glauben wir verzichten zu können, und wir werden uns damit begnügen, etwaige Störungen im normalen Heilungsverlauf in der Mittheilung der Versuchsresultate zu bemerken. In 5 von diesen 12 Fällen handelte es sich um leicht verlaufende Erkrankung ohne jegliche Complication. Bei 5 weiteren Fällen konnte der Verlauf als mittelschwer bezeichnet werden, und in 2 Fällen war die Krankheit eine schwere gewesen mit Andeutungen von Herzschwäche. Dem Geschlecht nach waren 3 Patienten weiblichen und 9 männlichen Geschlechts.

Der langwierige Verlauf des Typhus abdominalis und die da-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit einhergehende meist hochgradige Abnahme der Körperkräfte sowie die langsame Wiederkehr zum früheren Zustand bringen es mit sich, dass man die Patienten erst ziemlich spät in der Reconvalescenz körperliche Arbeit ausführen lassen kann. Unsere Typhusreconvalescenten konnten so frühestens am 19. Tage nach völliger Entfieberung und erst ungefähr eine Woche nach dem ersten Aufstehen leichte Tretarbeit am Ergostaten verrichten. Hatten wir dann nach einigen Tagen erreicht, dass sie sich auf dem Tretapparat sicher fühlten, dass also auch der mit der Erhaltung des Gleichgewichtszustandes zusammenhängende Factor ausgeschaltet war, so liessen wir sie die genau abgegrenzte Arbeit von ca. 1000 und 3500 kgrm ausführen. Die grosse Arbeit von 10000 kgrm konnten wir leider in keinem Fall bei Typhusreconvalescenten verlangen, da sich zu rasch eine körperliche Ermüdung zeigte, und wir in Rücksicht auf eine allfällige Uebermüdung des Herzmuskels sehr vorsichtig waren. Dennoch kamen, wie wir später noch sehen werden, Zeichen von Herzermüdung bei verschiedenen von uns untersuchten Fällen deutlich zum Vorschein.

Um den unmittelbaren Einfluss der Muskelarbeit auf die Herzthätigkeit zu demonstriren, geben wir in der nachfolgenden Tabelle I die für die Pulsfrequenz vor und nach geleisteter Arbeit gefundenen Werthe und die Zunahme, die der Puls durch die Arbeit erfährt.

Tabelle I.

Versuchsnummer	Name	Pulsfrequenz		Zunahme	Arbeits-		Bemerkungen
		Vor Arbeit	Sofort nach Arbeit		Grösse in kgrm	Zeit in Min.	
241	Hänggi Hans	92,06	106,44	14,38	994	2 Min. 22 Sec.	Leichter Typhus.
242	„	121,52	141,34	19,82	„	2 „ 20 „	
136	Siebert Elise	99,52	125,02	25,50	1150	3 „ 30 „	Leichter Typhus
138	„	109,64	126,96	17,32	„	3 „ 7 „	
140	„	101,42	126,14	24,72	„	3 „ 15 „	
295	Stössel Alfred	120,48	159,36	38,88	1049	2 „ 19 „	Mittelschwerer Typhus.
296	„	119,36	151,80	32,44	„	2 „ 10 „	
297	„	121,52	154,68	33,16	„	2 „ 19 „	
298	„	119,46	146,28	26,82	„	2 „ 16 „	
299	„	110,64	138,36	27,72	„	2 „ 16 „	
211	Sumser Karoline	104,74	138,80	34,06	1000	2 „ 30 „	Leichter Typhus.
215	„	101,48	139,72	38,24	„	2 „ 37 „	
218	„	105,78	140,56	34,78	„	2 „ 32 „	
223	„	108,34	139,68	31,34	„	2 „ 27 „	
230	Westhäuser Bertha	114,64	140,90	26,26	994	3 „ 20 „	Leichter Typhus.
232	„	110,00	128,02	18,02	„	2 „ 55 „	
235	„	109,62	144,66	35,04	„	3 „ 3 „	
240	„	99,12	135,54	36,42	„	2 „ 55 „	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchs-nummer	Name	Pulsfrequenz Vor Arbeit	Pulsfrequenz Sofort nach Arbeit	Zu-nahme	Arbeits-Grösse in kgrm	Arbeits-Zeit in Min.	Bemerkungen
227	Jann Adolf	94,52	136,28	41,76	999,96	2 Min. 30 Sec.	Mittelschwerer Typhus.
231	„	95,06	131,82	36,76	„	2 „ 30 „	
233	„	99,50	129,00	29,50	„	2 „ 30 „	
236	„	93,62	122,00	28,38	„	2 „ 31 „	
239	„	122,40	139,70	17,30	„	2 „ 42 „	
305	Steiger Karl	117,50	146,92	29,42	998,4	3 „ 5 „	Leichter Typhus.
306	„	124,34	143,34	19,00	„	3 „ 4 „	
83	Sulzer Ernst	116,46	134,96	18,50	1016	2 „ 15 „	Mittelschwerer Typhus.
89	„	112,00	133,20	21,20	„	2 „ 21 „	
96	„	120,64	134,78	14,14	„	2 „ 28 „	
280	Waldmann Franz	90,96	113,96	23,00	1008	3 „ 45 „	Mittelschwerer Typhus.
109	Kieni Christian	98,52	132,22	33,70	1050	3 „ 35 „	Schwerer Typhus.
110	„	94,34	132,68	38,34	„	3 „ 15 „	
113	„	86,58	125,92	39,34	„	3 „ 2 „	
118	„	87,06	131,00	43,94	„	3 „ 0 „	
120	„	85,30	122,90	37,60	„	2 „ 56 „	
285	Haag August	91,92	154,64	62,72	944	2 „ 20 „	Mittelschwerer Typhus.
311	Faggi Cäsar	100,0	143,24	43,24	1089	3 „ 15 „	Schwerer Typhus.
312	„	108,44	139,50	31,06	„	3 „ 10 „	
313	„	107,28	147,60	40,32	„	3 „ 2 „	
243	Hänggi Hans	85,64	119,96	34,32	3472	7 Min. 51 Sec.	Leichter Typhus.
244	„	100,00	121,12	21,12	„	7 „ 34 „	
245	„	96,76	117,00	20,24	„	7 „ 34 „	
246	„	95,04	113,62	18,58	„	7 „ 22 „	
286	Haag August	118,98	167,46	48,48	3304	7 „ 50 „	Mittelschwerer Typhus.
287	„	116,54	165,84	49,30	„	7 „ 45 „	
290	„	111,18	155,18	44,00	„	7 „ 35 „	
292	„	112,58	153,38	40,80	„	7 „ 40 „	
293	„	116,32	162,26	45,94	„	7 „ 20 „	
307	Steiger Karl	114,06	152,00	37,94	3026,4	8 „ 35 „	Leichter Typhus.
308	„	114,82	147,74	32,92	„	8 „ 20 „	
282	Waldmann Franz	96,00	139,68	43,68	3376,8	9 „ 20 „	Mittelschwerer Typhus.
283	„	95,60	123,54	27,94	„	8 „ 22 „	
123	Kieni Christian	90,56	145,80	55,24	3150	8 „ 22 „	Schwerer Typhus.
125	„	93,30	153,72	60,42	„	8 „ 25 „	
126	„	95,14	153,78	58,64	„	8 „ 10 „	
127	„	104,18	161,64	57,46	„	8 „ 15 „	
128	„	92,66	156,83	64,17	„	7 „ 53 „	
129	„	89,40	162,00	72,60	„	7 „ 35 „	
139	„	101,50	167,12	65,62	„	7 „ 10 „	
158	„	94,16	148,00	53,84	„	6 „ 43 „	
314	Faggi Cäsar	107,48	162,44	54,96	3489	9 „ 15 „	Schwerer Typhus.
316	„	111,16	154,32	43,16	„	9 „ 20 „	
317	„	116,50	167,66	51,16	„	9 „ 35 „	
318	„	103,40	150,42	47,02	„	8 „ 35 „	
319	„	100,40	148,50	48,10	„	8 „ 35 „	
220	„	105,88	152,92	47,04	„	8 „ 40 „	
321	„	110,66	165,46	54,80	4547,6	9 „ 55 „	15 Kilo Belastung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir hatten bei Gesunden gefunden, dass eine kurzdauernde Muskelarbeit in jedem Fall eine wenn auch nur geringe und wenig andauernde Pulsbeschleunigung hervorzurufen im Stande ist. Die mittlere Zunahme der Frequenz betrug demnach:

bei einer Arbeit von ca. 1000 kgrm = 8—22 Pulsationen,
„ „ „ „ „ 4500 „ = 19—38 „
„ „ „ „ „ 10000 „ = 42—63 „

Bei unseren Typhusreconvalescenten hingegen bemerken wir schon bei der kleinen Tretarbeit, die im höchsten Fall 3 Minuten dauert, eine in der Mehrzahl der Fälle ganz beträchtlich gesteigerte Herzaction. Nur in wenig Versuchen erfährt der Puls eine Beschleunigung von unter 20 Pulsationen, meistens beträgt die Zunahme 20—30 oder 30—40 Pulsationen, ja in 5 Fällen können wir sogar eine solche von 40—50 Pulsationen und darüber nachweisen.

Noch viel bedeutender und in die Augen springend ist die starke Beschleunigung, welche der Puls bei der mittleren Arbeit von 3000—3500 kgrm erfährt. Hier beträgt die Frequenz beinahe nie unter 30 Pulsationen, sondern bewegt sich meist zwischen 40—50 Pulsationen. Als höchst beobachtete Zunahme können wir ein Ansteigen des Pulses um 73 Pulsationen über die Anfangsfrequenz (Versuch Nr. 129. Kieni) bezeichnen; eine solche Zunahme wurde beim Gesunden nur in ganz vereinzelten Fällen bei der grossen Arbeit von 10 000 kgrm angetroffen. Die höchste Pulsfrequenz überhaupt, welche wir in dieser Versuchsserie verzeichnen können, war die von 167,6 Pulsationen (Vers. Nr. 317. Faggi). Die Grenze der Leistungsfähigkeit des Herzens dürfte hier beinahe erreicht sein, da wir bei einer solchen Frequenz nur noch eine unvollkommene Systole erwarten dürfen.

Bei der Durchsicht der Tabelle I scheint ein gewisser Parallelismus zwischen der Schwere der Erkrankung und der mehr oder weniger starken Erregbarkeit des Herzens zu bestehen. Jedenfalls sind grosse Differenzen in der Reaction bei Hänggi, Steiger, Sulzer etc. einerseits und Faggi und Kieni andererseits zu constatiren. Diese Unterschiede treten besonders deutlich hervor in der mittleren Arbeit von 3500 kgrm, wo sich die Zunahme bei dem leichten Typhusfall Steiger zwischen 30 und 40, bei den mittelschweren Fällen Haag und Waldmann zwischen 40 und 50 Pulsationen bewegt, während wir bei den schweren Fällen Faggi und Kieni meist eine Frequenzzunahme von über 50 Pulsationen sehen. Natürlich können wir diese Differenzen nicht allein von der Schwere der Erkrankung abhängig machen, wir müssen vielmehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedenken, dass solche schon in erheblichem Maasse bei Gesunden anzutreffen sind. Des Ferneren haben wir beim Gesunden ausnahmslos einen Parallelismus zwischen Pulsfrequenz und Grösse der geleisteten Arbeit angetroffen, und zwar so, dass bei dem gleichen Individuum mit der Zunahme der Arbeit auch die Pulsfrequenz steigt. Hier beobachten wir bei Faggi z. B. eine im Verhältniss zu der geleisteten Mehrarbeit nur geringe Zunahme der Pulsfrequenz bei mittlerer Arbeit gegenüber der für kleine Arbeit gefundenen (vergl. Vers. 311 und Vers. 316); ja bei Haag kehrt sich das Verhältniss um, indem wir für die kleine Arbeit eine Zunahme von 63 Pulsationen, für die mittlere nur eine solche von ca. 45 Pulsationen erhalten. Wir können uns dieses Verhalten so erklären, dass schon bei der kleinen Arbeit die Frequenz der Herzschläge eine Grenze erreicht, die selbst nach grösserer Arbeit nicht mehr erheblich überschritten werden kann.

Hohe Frequenzwerthe nach kleiner Arbeit erhalten wir auch bei unseren weiblichen Reconvalescenten. Leider verfügen wir über keine Zahlen für gesunde weibliche Individuen. Immerhin können wir annehmen, dass die Frequenzzunahme hier eine abnorm hohe genannt werden darf, dass also die Widerstandskraft des Herzmuskels bei weiblichen Individuen durch den Typhus mehr geschwächt wird als bei männlichen.

Wenn wir kurz unsere Resultate zusammenfassen, so können wir sagen, dass Muskelarbeit bei Typhusreconvalescenten stets die Herzarbeit in beträchtlichem Maasse steigert, dass auch hier wie beim Gesunden die Frequenz abhängt von der geleisteten Arbeit, dass jedoch schon bei einer mittleren Arbeit, die von Gesunden ohne jegliche Beschwerde ausgeführt wird, Frequenzwerthe auftreten, welche nahe an solche heranreichen, bei welchen man eine Schädigung des Herzens beobachtet. Für eine solche Auffassung spricht auch oft die Form der sofort nach Arbeit erhaltenen Pulscurven, welche wir später eingehender erörtern werden.

Um die Erholung des Herzens nach Arbeit auch bei Reconvalescenten genauer studiren zu können, haben wir auch in diesen Versuchen den Puls noch längere Zeit nach Arbeit verfolgt, indem wir in Intervallen von je 5 Minuten bis zu 30 Minuten nach Arbeit Curven aufnahmen. Die Resultate sind in der Tabelle II so zusammengestellt, dass in einer ersten Rubrik die Versuchsnummer angegeben ist, in der zweiten findet sich die Frequenz vor Arbeit, d. h. nachdem die Versuchsperson gehörig ausgeruht war, verzeichnet. Diese Curve wurde in stehender Lage des Patienten aufgenommen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

da alle späteren Curven auch in dieser Lage aufgezeichnet wurden. In den folgenden Rubriken endlich findet sich die Differenz der Frequenz nach Arbeit.

Tabelle II.

I. Versuchsreihe. Geleistete Arbeit = ca. 1000 Kilogrammeter.

1. Hänggi Hans, 24jähr. Spitalwärter. Leichter Typhusfall.

Datum		12. III. 97.		13. III. 97.	
Versuchsnummer		241		242	
Frequenz vor Arbeit		92,06	79,78	121,52	
Differenz nach Arbeit	Sofort	14,38		19,82	
	2 Min.	5,94		7,84	
	5 „	3,50		5,36	
	10 „	3,74		6,26	
	15 „	6,28		7,80	
	20 „		7,90	5,16	
	25 „		7,86	11,88	
	30 „		5,64	9,52	
Bemerkungen:		stehend	sitzend		Arbeit geschieht ohne jegliche Beschwerden.

2. Siebert Elise, 26jähr. Dienstmagd. Leichter Typhusfall.

Datum		4. I. 97.	5. I. 97.	6. I. 97.	
Versuchsnummer		136	138	140	
Frequenz vor Arbeit		99,52	109,64	101,42	
Differenz nach Arbeit	Sofort	25,50	17,32	24,72	
	2 Min.	0,64	— 10,14	— 3,64	
	5 „	5,22	— 2,14	3,16	
	10 „	14,88	1,10	— 0,54	
	15 „			— 11,38	

3. Stössel Alfred, 19jähr. Bautechniker. Mittelschwerer Typhusfall.

Datum		25. IV. 98.	26. IV. 98.	27. IV. 98.	28. IV. 98.	29. IV. 98.	
Versuchsnummer		295	296	297	298	299	
Frequenz vor Arbeit		120,48	119,36	121,52	119,46	110,64	
Differenz nach Arbeit	Sofort	38,88	32,44	33,16	26,82	27,72	
	2 Min.	30,14	26,98	12,06	11,40	5,10	
	5 „	20,98	18,06	7,72	10,20	5,00	
	10 „	18,80	7,22	2,58	0.68	5,8	
	15 „	10,26	6,98	— 3,26	— 0,60	4,04	
	20 „	12,48	2,44	— 7,76	0,78	3,22	
	25 „	6,94	— 0,24	— 8,04	2,28	— 1,92	
	30 „	5,56	1,80	— 7,52	— 5,30	2,42	

Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4. Sumser Caroline, 22jähr. Fabrikarbeiterin. Leichter Typhusfall.

Datum		25. II. 97.	26. II. 97.	27. II. 97.	1. III. 97.	
Versuchsnummer		211	215	218	223	
Frequenz vor Arbeit		104,74	101,48	105,78	108,34	
Differenz nach Arbeit	Sofort	34,06	38,24	34,78	31,34	Bemerkungen: ad 211. Pat. arbeitet sehr leicht. Athmung nach Arbeit nur wenig vermehrt. Kein Herzklopfen. ad 215 u. f. Arbeit geschieht ohne jegliche Beschwerden.
	2 Min.	— 5,62	— 3,98	— 7,22	— 1,68	
	5 „	— 5,96	2,78	1,18	0,72	
	10 „	0,68	4,88	0,42	5,06	
	15 „	— 0,70	9,96	— 0,30	4,08	

5. Westhäuser Bertha, 20jähr. Dienstmagd. Leichter Typhus.

Datum		3. III. 97.	4. III. 97.	5. III. 97.	6. III. 97.
Versuchsnummer		230	232	235	240
Frequenz vor Arbeit		114,64	110,00	109,62	99,12
Differenz nach Arbeit	Sofort	26,26	18,02	35,04	36,42
	2 Min.	3,02	5,46	15,40	4,68
	5 „	10,90	— 0,14	5,76	— 0,74
	10 „	6,96	2,64	4,72	8,00
	15 „	8,82	4,14	10,70	8,88
	20 „	— 14,18*	— 6,82*	— 7,78*	— 0,02*
	25 „	— 15,06*	— 4,16*	— 12,04*	
	30 „	— 14,22*	— 9,70*	— 13,62*	

Bemerkungen: *Aufnahmen sitzend.

6. Jann Adolf, 25jähr. Cand. med. Mittelschwerer Typhusfall.

Datum		2. III. 97.	3. III. 97.	4. 97. III.	5. III. 97.	6. III. 97.
Versuchsnummer		227	231	233	236	239
Frequenz vor Arbeit		94,52	95,06	99,50	93,62	122,40
Differenz nach Arbeit	Sofort	41,76	36,76	29,50	28,38	17,30
	2 Min.	25,30	19,30	8,86	12,52	4,44
	5 „	17,64	19,54	10,08	10,76	5,64
	10 „	22,46	25,44	13,06	12,76	4,22
	15 „	28,20	27,42	12,40	15,66	1,84
	20 „		— 3,36*	— 4,14*	— 2,80*	— 10,98*
	25 „		— 6,30*	— 7,04*	— 4,06*	— 12,94*
	30 „		— 6,54*	— 8,14*	— 5,96*	— 15,48*

Bemerkungen: * sitzend.

Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

7. Steiger Karl, 22jähr. Fabrikarbeiterin. Leichter Typhusfall.

Datum		17. V. 98.	18. V. 98.	
Versuchsnummer		305	306	
Frequenz vor Arbeit		117,50	124,34	
Differenz nach Arbeit	Sofort	29,42	19,00	Bemerkungen:
	2 Min.	5,78	1,92	ad 305. Arbeit geschieht etwas mühsam, gegen Ende Schwächegefühl.
	5 „	3,06	0,94	
	10 „	5,00	— 1,76	ad 306. Athmung mässig beschleunigt. Keine Ermüdung.
	15 „	4,70	— 2,04	
	20 „	4,80	— 1,78	
	25 „	3,16	— 0,16	
	30 „	4,56	— 3,00	

8. Sulzer Ernst, 28jähr. Farbarbeiter. Mittelschwerer Typhusfall.

Datum		19. XI. 96.	20. XI. 96.	21. XI. 96.	
Versuchsnummer		83	89	96	
Frequenz vor Arbeit		116,46	112,00	120,64	
Differenz nach Arbeit	Sofort	18,50	21,20	14,14	Bemerkungen:
	2 Min.	5,34	4,98	8,64	Arbeit geschieht ohne Beschwerden.
	5 „	1,14	6,88	6,96	
	10 „	4,04	6,74	3,02	
	15 „			2,76	

9. Kieni Christian, 27jähr. Metzger. Schwerer Typhusfall.

Datum		11. XII. 96.	14. XII. 96.	15. XII. 96.	16. XII. 96.	17. XII. 96.
Versuchsnummer		109	110	113	118	120
Frequenz vor Arbeit		98,52	94,34	86,58	87,06	85,30
Differenz nach Arbeit	Sofort	33,70	38,34	39,34	43.94	37,60
	2 Min.	9,70	6,68	12,40	14,22	3,56
	5 „	2,48	7,70		7,42	6,38
	10 „	2,70	7,08	5,76		5,38
	15 „		8,92		8,56	

Bemerkungen: Arbeit geschieht ziemlich mühsam. Athemfrequenz jeweils etwas vermehrt. Leichter Schweiss und Müdigkeitsgefühl nach Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10. Faggi Cäsar, 24jähr. Erdarbeiter.

Datum		14. VII. 98.	15. VII. 98.	16. VII. 98.	
Versuchsnummer		311	312	313	
Frequenz vor Arbeit		100,00	108,44	107,28	
Differenz nach Arbeit	Sofort	43,24	31,06	40,32	Bemerkungen:
	2 Min.	5,66	2,64	5,60	ad 311. Arbeit geschieht
	5 „	6,04	3,24	4,20	noch mühsam.
	10 „	6,66	2,60	5,34	ad 313. Arbeit ohne grosse
	15 „	13,84	4,34	5,12	Beschwerden.
	20 „	14,44	3,80	6,00	
	25 „	12,20	2,76	7,92	
	30 „	13,36	1,04	2,40	

11. Waldmann Franz, 30jähr. Gärtner. Mittelschwerer Typhusfall.

Datum		14. IV. 98.	
Versuchsnummer		280	
Frequenz vor Arbeit		90,96	
Differenz nach Arbeit	Sofort	23,00	Bem.:
	2 Min.	5,50	Arbeit
	5 „	13,14	ohne
	10 „	8,86	Be-
	15 „	10,14	schwer-
	20 „	14,62	den.

12. Haag August, 22jähr. Eisendreher. Mittelschwerer Typhusfall.

Datum		18. IV. 98.
Versuchsnummer		285
Frequenz vor Arbeit		91,92
Differenz nach Arbeit	Sofort	62,72
	2 Min.	32,52
	5 „	20,80
	10 „	20,32
	15 „	21,88
	20 „	20,90
	25 „	21,40

II. Versuchsreihe. Geleistete Arbeit = 3000—3500 Kilogrammeter.

1. Hänggi Hans.

Datum		15. III. 97.	16. III. 97.	17. III. 97.	18. III. 97.	
Versuchsnummer		243	244	245	246	
Frequenz vor Arbeit		85,64	100,00	96,76	95,04	
Differenz nach Arbeit	Sofort	34,32	21,12	20,24	18,58	
	2 Min.	12,66	4,36	7,82	3,42	
	5 „	9,02	8,72	16,92	12,60	
	10 „	11,68	3,38	12,88	11,14	
	15 „	12,72	2,96	10,62	5,44	
	20 „	15,52	3,74	6,72	7,16	
	25 „	13,70	8,08	10,48	6,00	
	30 „	13,50	6,64	8,76	8,82	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Haag August.

Datum		19. IV. 98.	20. IV. 98.	21. IV. 98.	22. IV. 98.	23. IV. 98.
Versuchsnummer		286	287	290	292	293
Frequenz vor Arbeit		118,98	116,54	111,18	112,58	116,32
Differenz nach Arbeit	Sofort	48,48	49,30	44,00	40,80	45,94
	2 Min.	19,02	19,04	21,10	14,68	15,94
	5 „	13,52	13,46	13,20	11,24	6,48
	10 „	6,44	11,58	10,02	5,34	1,90
	15 „	10,98	5,46	8,64	11,14	1,96
	20 „	9,44	2,96	8,48	8,34	— 4,32
	25 „	14,98	5,24	2,76	— 0,86	4,54
	30 „	16,18	— 2,62	5,88		

3. Steiger Karl.

Datum		20. V. 98.	21. V. 98.	
Versuchsnummer		307	308	
Frequenz vor Arbeit		114,06	114,82	
Differenz nach Arbeit	Sofort	37,94	32,92	Bemerkungen:
	2 Min.	11,40	11,42	ad 307. Nach Arbeit körperliche Ermüdung, leichter Schweiss u. vermehrte Athmung.
	5 „	7,92	6,52	
	10 „	10,16	6,00	
	15 „	8,70	7,46	ad 308. Weniger starke Ermüdung als gestern. Leichter Schweiss.
	20 „	8,18	4,22	
	25 „	7,84	6,16	
	30 „	7,80	7,42	

4. Waldmann Franz.

Datum		15. IV. 98.	16. IV. 98.
Versuchsnummer		282	283
Frequenz vor Arbeit		96,00	95,60
Differenz nach Arbeit	Sofort	43,68	27,94
	2 Min.	22,18	12,18
	5 „	14,36	8,68
	10 „	12,48	6,40
	15 „	8,82	6,78
	20 „	—	8,28
	25 „	14,68	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Kieni Christian.

Datum		18. XII. 96.	19. XII. 96.	21. XII. 96.	22. XII. 96.	23. XII. 96.	24. XII. 96.	5. I. 97.	23. I. 97.
Versuchsnummer		123	125	126	127a	128	129	139	158
Frequenz vor Arbeit		90,56	93,30	95,14	104,18	92,66	89,40	101,50	94,16
Differenz nach Arbeit	Sofort	55,24	60,42	58,64	57,46	64,16	72,60	65,62	53,84
	2 Min.	15,40	29,84	18,92	16,18	24,26	32,26	28,42	18,00
	5 „	12,26	16,14	14,88	9,12	17,92	20,00	14,52	4,08
	10 „	13,60	18,30	15,74	11,24	17,34	20,46	13,76	7,70
	15 „		16,30		10,16		17,78	13,60	12,52

Bemerkungen: ad 123—129. Pat. nach Arbeit immer ziemlich stark ermüdet. Athemfrequenz beschleunigt, kein subject. Herzklopfen.
ad 139. Pat. nach Arbeit stark ermüdet, vermehrte Athemfrequenz.
ad 158. Nach Arbeit ziemlich starke Ermüdung. Vermehrte Athemfrequenz, Transpiration.

6. Faggi Cäsar.

Datum		18. VII. 98.	19. VII. 98.	20. VII. 98.	21. VII. 98.	22. VII. 98.	23. VII. 98.	25. VII. 98.
Versuchsnummer		314	316	317	318	319	320	321
Frequenz vor Arbeit		107,48	111,16	116,50	103,40	100,40	105,88	110,66
Differenz nach Arbeit	Sofort	54,96	43,16	51,16	47,02	48,10	47,04	54,80
	2 Min.	22,38	22,48	16,92	21,62	19,60	19,76	24,34
	5 „	16,62	15,62	11,64	19,46	17,94	15,54	19,48
	10 „	15,50		16,66	22,14	16,04	16,92	21,94
	15 „	13,06	14,54	10,66	19,70	15,52	12,18	10,10
	20 „	15,76	8,38	13,02	16,30	10,02	14,84	
	25 „	11,42	8,22	9,36	15,88	9,86	10,66	
	30 „	9,52	5,90	6,52	13,88	8,48	9,92	

Bemerkungen: ad 314. Nach Arbeit ziemlich starke Ermüdung. Erhöhte Athemfrequenz u. Transpiration.
ad 316. Arbeit geschieht noch ziemlich mühsam.
ad 317. Starke Transpiration. Müdigkeit in den Beinen. Kein Herzklopfen.
ad 318. Wenig Beschwerden. Mässige Transpiration.
ad 319. Vermehrte Athemfrequenz. Transpiration. Ermüdung in den Beinen.
ad 321. Arbeit = 4547,6 kgrm. (15 Kilo Belastung, gleiche Schrittzahl.)

Wir hatten beim Gesunden gefunden, dass die Pulsfrequenz nach einer kleinen Arbeit von 1000 kgrm in allen Fällen schon nach 2 oder 5 Min. zur Norm oder etwas unter die vor Arbeit beobachtete Zahl gesunken war, um darin, abgesehen von kleinsten Schwankungen, die auch sonst in völliger Ruhe vorkommen, zu verharren. Gehen wir nun die Resultate der Versuche hier näher durch, so sehen wir, dass allerdings in einzelnen Fällen (so bei: Fall 2, Siebert Elise; Fall 4, Sumser Caroline; Fall 7, Steiger Karl) der Puls schon 2 Minuten nach Arbeit ganz zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Norm zurückgekehrt ist, ja manchmal (wie in den Versuchen 138 und 140 Siebert; Vers. 211 und 218 Sumser; Versuch 306 Steiger) darin verharrt, so dass wir hier wohl berechtigt sind, eine völlige Erholung des Herzens anzunehmen. In allen übrigen Fällen tritt jedoch die Erholung erst viel später, ja sogar in der halbstündigen Beobachtungszeit überhaupt nicht ein. So erholt sich z. B. Fall 3, Stössel nach 20, später nach 10 Min.; Fall 5 Westhäuser ist nach 15 Min. nicht völlig erholt, ebenso vermissen wir die Erholung bei Jann. Kieni und Faggi.

Immerhin ist zu constatiren, dass der Erholungsvorgang in den meisten Fällen ein prompter und regelmässiger ist. Er erfolgt wie beim Gesunden in der Weise, dass die Frequenz besonders in der ersten halben bis ganzen Minute sehr rasch abnimmt. Wir geben nachfolgend einige Zahlenreihen, welche durch Berechnung der Curvenreihe erhalten wurden, und den Erholungsvorgang in der ersten halben Minute nach Arbeit besonders schön illustriren:

Name: Faggi Cäsar.

Datum	18. VII. 98.	19. VII. 98.	20. VII. 98.	21. VII. 98.	22. VII. 98.	23. VII. 98.
Arbeitsgrösse			3498 Kilogrammeter			
Arbeitszeit	9 Min. 15 Sec.	9 Min. 20 Sec.	9 Min. 35 Sec.	8 Min. 35 Sec.	8 Min. 35 Sec.	8 Min. 40 Sec.
	Pro 10 Sec.	Pro 10 Sec.	Pro 10 Sec.	Pro 10 Sec.	Pro 10 Sec.	Pro 10 Sec.
Pulsfrequenz vor Arbeit	18,70 18,00 17,74	18,27 18,57 18,74	18,96 19,59 19,70	17,24 17,31 17,15	16,51 16,80 16,89	17,68 17,40 17,86
Pulsfrequenz sofort nach Arbeit	29,60 26,62 25,00	27,16 25,73 24,27	28,46 28,31 27,06	26,51 25,04 23,66	25,87 24,75 23,63	26,85 25,18 24,43

Im späteren Verlauf nimmt dann die Frequenz langsam aber stetig ab bis zu dem in der Ruhe beobachteten Werthe. Abweichungen von diesem Modus sind zu constatiren bei Siebert (Vers. 136), Sumser (Versuche 211, 215, 218, 223), Westhäuser (Versuche 230, 232, 255, 240), Faggi (Vers. 311). Sie äussern sich darin, dass die Frepuenz z. B. 2 Minuten nach Arbeit geringer ist als im späteren Verlauf der Erholung, ja sogar ziemlich tief, wie bei Siebert Vers. 138 bis — 10,14 Pulsationen, unter die Norm sinken kann. Diese Eigenthümlichkeit des Erholungsvorganges hatten wir schon hie und da, nur nicht so ausgeprägt, bei Gesunden ange-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

troffen, wir werden ihr besonders bei Pneumoniereconvalescenten wieder begegnen und sie dort näher zu erörtern haben.

Für eine mittlere Arbeit von ca. 4500 kgrm hatten wir beim Gesunden gefunden, dass die Erholung meist im Verlauf der Beobachtungszeit von 5—10 Minuten, selten erst nach 15. Min. eintritt. Aus den Versuchen an Typhusreconvalescenten ergibt sich nun, dass eine solche sogar bei der etwas kleineren Arbeit von 3500 kgrm nur in den seltensten Fällen im Verlauf dieser Zeit statt hat; wie bei Hänggi (Vers. 244), bei Haag (Vers. 292 nach 25 Min.), id. (Vers. 293 nach 10 Min.). In allen übrigen Fällen bleibt die Herzthätigkeit auch noch längere Zeit nach Arbeit eine erregte. Dies ist besonders der Fall bei Faggi (2. Versuchsreihe Fall 6), wo völlige Erholung in keinem einzigen Versuch sogar 30 Min. nach Arbeit zu verzeichnen ist. Auch im Erholungsvorgang zeigt sich ebenso wie bei der unmittelbaren Reaction des Herzens auf Arbeit der Parallelismus zwischen Schwere der Erkrankung und Einwirkung auf das Herz.

Finden wir so bei Typhusreconvalescenten nur mangelhafte und langsame Erholung nach Arbeit, so sind wir auch berechtigt Abweichungen von der Norm im Gewöhnungsvorgang zu erwarten. Von den Versuchen der ersten Reihe müssen wir hier absehen, da die Gewöhnung und allmähliche Kräftigung der Muskulatur durch die Tag für Tag geleistete Arbeit jedenfalls nicht ohne Einfluss auf die leichtere Bewältigung derselben war, indem die Anstrengung zur Erhaltung des Gleichgewichts sich von Versuch zu Versuch geringer gestaltete und somit auch der Herzmuskel weniger zu arbeiten brauchte. Bei der zweiten Versuchsreihe hingegen waren die Patienten durch die vorangegangene Tretarbeit schon hinlänglich trainirt und ist also hier ein Einfluss etwaiger unzweckmässiger Bewegungen auszuschliessen.

Die Gewöhnung gibt sich beim Gesunden, wie schon Eingangs dieser Arbeit betont wurde, in einer allmählich rascher eintretenden Erholung des Herzens kund. Wir können nun allerdings bei den untersuchten Typhusreconvalescenten sehen, dass meist an den ersten Versuchstagen die Erholung eine viel langsamere ist als in den späteren. Andererseits sehen wir jedoch in unseren längsten Versuchsreihen, bei Faggi und Kieni, auch keine Andeutung von Gewöhnung, indem die Pulsfrequenz selbst 30 Minuten nach Arbeit in den letzten Versuchen stets eine ziemlich hohe bleibt. Dass diese leichte Erregbarkeit und mangelhafte Erholungsfähigkeit des Herzens noch längere Zeit nach einem schweren Typhusfall be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehen bleiben kann, lehren die Versuche 139 und 158 Kieni, wo sogar 8 bezw. 10 Wochen nach völliger Entfieberung die Erholung des Herzens nur eine sehr mangelhafte ist.

Bemerkenswerth scheint uns in den Versuchsresultaten bei den beiden letztgenannten Patienten noch zu sein, dass die Erholungsfähigkeit mit der Anzahl der Versuche abzunehmen scheint. (Siehe den Unterschied in den Versuchen 123 und 129 Kieni und 316 und 320 Faggi.) Da die Lebensweise der Patienten im Krankenhause Tag für Tag die gleiche war, so scheint das Hinzutreten eines fremden Factors in diesen Fällen wenig wahrscheinlich, und man ist berechtigt sich die Frage vorzulegen, ob vielleicht die mässige geleistete Arbeit das Herz bereits ungünstig beeinflusst habe. Dieses Ergebniss fordert uns deshalb auf, mit der Anwendung von körperlicher Arbeit, Gymnastik etc. bei solchen Patienten höchst vorsichtig zu sein. Leider konnten wir die wichtige Frage einer länger anhaltenden Schädigung der Herzmuskulatur und ihre Erkennung durch die dynamische Untersuchungsmethode nicht weiter verfolgen, da die meisten Patienten so früh als möglich nach Hause wünschten entlassen zu werden.

2. Untersuchung an Pneumoniereconvalescenten.

Bei den 8 Pneumoniereconvalescenten, welche wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, handelte es sich um vorher ganz gesunde, kräftige jugendliche Individuen. Meist verlief die Krankheit kritisch und ohne Complicationen; nur bei Meier Fritz verzögerte eine Pleuritis die Heilung und bei Messerli Adolf war der Verlauf ein protrahirter, indem dieser Patient erst am 12. Tage fieberfrei wurde. Es war somit die Möglichkeit gegeben, oft schon 17 Tage nach dem Beginn der Erkrankung und 4 Tage, nachdem der Kranke zum ersten Male hatte aufstehen dürfen, denselben arbeiten zu lassen.

Wie bei den vorhergehenden Untersuchungen geben wir in einer Tabelle zunächst die Resultate wieder, die sich auf die unmittelbare Reaction des Herzens auf Muskelarbeit beziehen. Dieselbe ist in 3 Abtheilungen getrennt, die den verschiedenen Arbeitsleistungen von ca. 1000, 3500 und 10 000 kgrm entsprechen.

(Siehe Tabelle III.)

Ueberblicken wir die Zahlen der ersten Abtheilung, so sehen wir, dass die Zunahme des Pulses nach dieser Arbeit bei allen Versuchsindividuen eine gleichmässige und nicht hohe genannt werden kann. Sie bewegt sich meist zwischen 10 und 20 Pulsationen, Zahlen, die wir in zwei Fällen auch bei Gesunden an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

getroffen haben. Im Ganzen ist also die Zunahme eine etwas höhere als beim Gesunden.

Tabelle III.

Versuchs-nummer	Name	Pulsfrequenz Vor Arbeit	Pulsfrequenz Sofort nach Arbeit	Zu-nahme	Arbeits-Grösse in kgrm	Arbeits-Zeit in Min.	Bemerkungen
165	Bertschmann Karl	82,12	100,62	18,50	925,4	1 Min. 47 Sec.	Pneumonie d. l. Ober-
166	„	88,40	100,08	11,68	„	1 „ 51 „	lappens. Verlauf normal.
169	„	87,92	94,68	6,76	„	1 „ 51 „	Krisis am 7. Tag. Herz nor-
171	„	88,02	97,74	9,72	„	1 „ 44 „	mal.
173	„	81,16	96,40	15,24	„	1 „ 50 „	
175	„	80,42	93,82	13,40	„	1 „ 49 „	
178	„	78,86	96,76	17,90	„	1 „ 46 „	
180	„	75,58	90,14	14,56	„	1 „ 40 „	
362	Schitterer Emil	84,72	99,36	14,64	1003,2	2 „ 28 „	s. u.
143	Hunziker Jakob	55,96	80,50	24,54	1008,86	2 „ 13 „	Pneumonie d. r. Oberlappens.
145	„	67,78	83,94	16,16	„	2 „ 6 „	Verlauf normal. Krisis am
146	„	69,28	87,70	18,42	„	2 „ 5 „	7. Tag. Herz: Spitzenst. un-
147	„	77,46	95,80	18,34	„	2 „ 3 „	deutlich im 4. u. 5. I.-R. L.
148	„	81,52	101,34	19,82	„	2 „ 3 „	Sternalrand. Töne dumpf. 2. Ton an der Pulmonalis accentuirt.
200	Meier Fritz	100,08	118,58	18,50	998,40	2 „ 30 „	Rechts Pleuropneumonie.
203	„	88,18	102,16	13,98	„	2 „ 30 „	Beginn Ende Dec. 96, seit
207	„	86,00	96,98	10,98	„	2 „ 12 „	16. I. 97. fieberlos. Herz
209	„	91,64	99,80	8,16	„	2 „ 24 „	nicht vergrössert. Aorten-
213	„	97,46	112,38	14,92	„	2 „ 15 „	töne sehr laut.
219	„	117,34	139,16	21,82	„	2 „ 15 „	
329	Kiener Simon	112,20	118,96	6,76	1000,00	2 „ 00 „	s. u.
189	Heimann August	85,84	99,00	13,16	997,92	2 „ 25 „	Pneumonie des l. Ober- u.
193	„	100,84	112,5	11,66	„	2 „ 10 „	Mittellappens. Verlauf nor-
194	„	89,32	105,62	16,30	„	2 „ 2 „	mal. Krisis am 7 Tag. Herz- dämpf. normal. Töne dumpf.
344	Bruder Karl	98,24	108,96	10,72	1000,4	2 „ 45 „	s. u.
324	Messerli Adolf	121,10	151,88	30,78	3497,6	9 Min. 55 Sec.	Pneumonie d. r. Ober- u.
326	„	119,42	153,56	34,14	„	8 „ 55 „	Mittellappens. Verlauf pro-
327	„	120,64	148,14	27,50	„	8 „ 35 „	trahirt. Am 12. Tag fieber- frei. Herz normal.
330	Kiener Simon	98,86	127,52	28,66	3495,2	7 „ 55 „	Pneumonie des r. Unter-
331	„	96,04	124,36	28,32	„	7 „ 59 „	lappens. Verlauf normal.
332	„	99,10	124,00	24,90	„	7 „ 55 „	Krisis am 5. Tag.
333	„	88,28	110,24	21,96	„	7 „ 43 „	
341	„	83,96	105,10	21,14	„	7 „ 45 „	
345	Bruder Karl	62,52	103,88	41,36	3501,4	8 „ 28 „	Pneumonie des r. Ober-
346	„	83,30	102,70	19,40	„	8 „ 25 „	lappens. Verlauf normal.
347	„	70,04	104,74	34,70	„	8 „ 2 „	Krisis am 6. Tag.
358	„	77,04	105,78	28,74	„	7 „ 57 „	
364	Schitterer Emil	83,28	112,00	28,72	3511,2	8 „ 6 „	Pneumonie des l. Ober-
366	„	77,56	117,02	39,46	„	7 „ 25 „	lappens. Verlauf normal.
367	„	81,78	108,46	26,68	„	7 „ 24 „	Krisis am 7. Tag. Herz ohne Besonderheiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchsnummer	Name	Pulsfrequenz Vor Arbeit	Pulsfrequenz Sofort nach Arbeit	Zunahme	Arbeits-Grösse in kgrm	Arbeits-Zeit in Min.	Bemerkungen
349	Bruder Karl	63,56	125,34	61,78	10040,00	19 Min. 40 Sec.	
351	„	82,54	134,64	52,10	„	20 „ 12 „	
352	„	74,14	132,34	58,20	„	19 „ 53 „	
354	„	70,52	142,86	72,34	„	19 „ 40 „	
356	„	67,14	140,26	73,12	„	19 „ 55 „	
368	Schitterer Emil	89,48	148,00	58,52	1011,6	16 „ 12 „	
369	„	84,00	138,32	54,32	„	17 „ 30 „	
370	„	86,54	140,46	53,92	„	18 „ 25 „	
371	„	80,16	133,94	53,78	„	17 „ 55 „	

Auch bei der mittlern Arbeit von 3500 kgrm erhalten wir Frequenzwerthe, die durchaus den beim Gesunden gefundenen entsprechen, ja in vielen Fällen noch etwas darunter stehen. Allerdings ist hier zu bemerken, dass die von Gesunden ausgeführte mittlere Arbeit ca. 4500 kgrm betrug. Die Werthe sind bei den verschiedenen Individuen an den verschiedenen Versuchstagen ziemlich gleich. Nur bei Bruder und Schitterer bemerken wir grössere Differenzen, die in einem Fall 20 Pulsationen ausmachen. Wir werden von diesen starken Schwankungen der Pulsfrequenz und über ihre Deutung beim Erholungsvorgang noch näher zu sprechen haben.

Die Zunahme des Pulses bei der grossen Arbeit von 10000 kgrm darf ebenfalls als eine nicht allzuhohe bezeichnet werden. Sie bewegt sich zwischen 52 und 73 Pulsationen, Werthen, die wir öfters auch bei Gesunden antreffen. Bemerkenswerth erscheint uns die Thatsache, dass die Pulsfrequenz bei Bruder in den beiden letzten Versuchen eine ungleich höhere wird als in den 3 vorangegangenen. Diesem Verhalten sind wir bei Gesunden nur begegnet, wenn zwischen zwei Versuchstagen ein schädigender Factor, wie z. B. eine anstrengende Velotour, Alkoholgenuss etc., störend eingewirkt hat. Da hier ein solcher mit Sicherheit auszuschliessen ist, so kann man berechtigter Weise die Frage stellen, ob nicht die an den vorangehenden Tagen geleistete Arbeit zu austrengend war und der Widerstandskraft des Herzens nicht angemessen. Umsomehr, da, wie wir später noch sehen werden, auch die Erholung bei diesem Patienten ausgeblieben ist — (s. Tabelle IV).

Beim Erholungsvorgang fällt uns der starke, ja oft überstarke Abfall der Frequenz 2 und manchmal 5 Minuten nach Arbeit auf. Dieser Abfall ist besonders deutlich zu sehen in der ersten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

I. Versuchsreihe. Geleistete Arbeit = ca. 1000 Kilogrammeter.

1. Bertschmann Karl, 32jähr. Magazinier.

Datum		29. I. 97.	30. I. 97.	1. II. 97.	2. II. 97.	3. II. 97.	4. II. 97.	5. II. 97.	6. II. 97.
Versuchsnummer		165	166	169	171	173	175	178	180
Frequenz vor Arbeit		82,12	88,40	87,92	88,02	81,16	80,42	78,86	75,58
Differenz nach Arbeit	Sofort	18,50	11,68	6,76	9,72	15,24	13,40	17,90	14,56
	2 Min.	9,84	— 4,36	— 3,70	— 12,36	— 3,74	— 3,72	8,46	— 9,06
	5 „	6,22	— 2,72	— 7,64	— 4,10	1,64	— 6,72	— 5,32	— 1,80
	10 „	6,56	2,48	— 0,68	2,16	8,10	4,06	6,32	4,08
	15 „	8,34		— 3,70	— 2,82	6,84	— 1,98	7,90	2,08

Bemerkungen: Arbeit geschieht ohne Beschwerden.

2. Hunziker Jakob, 28jähr. Schuhmacher.

Datum		8. I. 97.	10. I. 97.	11. I. 97.	12. I. 97.	13. I. 97.	
Versuchsnummer		143	145	146	147	148	
Frequenz vor Arbeit		55,96	67,78	69,28	77,46	81,52	
Differenz nach Arbeit	Sofort	24,54	16,16	18,42	18,34	19,82	Bemerkungen: Keine Beschwerden.
	2 Min.	6,04	3,60	— 4,18	1,46	— 2,82	
	5 „	12,62	0,02	— 0,32	3,14	— 2,96	
	10 „	17,12	6,20	8,36	3,88	6,42	
	15 „	22,60	7,64	8,40	7,88	4,32	

3. Meier Fritz, 27jähr. Kutscher.

Datum		22. II. 97.	23. II. 97.	24. II. 97.	25. II. 97.	26. II. 97.	27. II. 97.
Versuchsnummer		200	203	207	209	213	219
Frequenz vor Arbeit		100,08	88,18	86,00	91,64	97,46	117,34
Differenz nach Arbeit	Sofort	18,50	13.98	10,98	8,16	14,92	21,82
	2 Min.	6,38	— 5,04	— 4,50	— 10,88	— 3,12	7,54
	5 „	0,64	— 1,20	1,02	— 2,96	— 5,14	5,84
	10 „	— 1,20	— 2,18	3,34	— 4,00	1,38	8,08
	15 „		— 2,08	5,38	6,80	2,20	10,52

Bemerkungen: In den ersten Versuchen keine Beschwerden.
ad 213. Nach Arbeit erschwerte Athmung.
ad 219. Vermehrte Athemfrequenz, sonst keinerlei Beschwerden.

Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4. Heimann August, 28jähr. Schuhmacher.

Datum		11. II. 97.	12. II. 97.	13. II. 97.	
Versuchsnummer		189	193	194	
Frequenz vor Arbeit		85,84	100,84	89,32	
Differenz nach Arbeit	Sofort	13,16	11,66	16,30	Bemerkungen:
	2 Min.	— 18,32	— 12,84	— 2,92	ad 189. Arbeit ohne Beschwerden. Keine Ermüdung.
	5 „	— 17,38	— 7,10	3,82	
	10 „	1,56	— 0,30	8,20	ad 193. „
	15 „	7,22	— 2,84	10,10	

5. Kiener Simon, (s. u.) 6. Bruder Karl, (s. u.) 7. Schitterer Emil, (s. u).

Datum		12. XII. 98.		24. I. 99.		8. II. 99.	
Versuchsnummer		329		344		362	
Frequenz vor Arbeit		112,20		98,24		84,72	
Differenz nach Arbeit	Sofort	6,76		10,72		14,64	Bemerkungen:
	2 Min.	— 3,40		— 8,64		— 16,16	ad 329. Ohne Beschwerden.
	5 „			2,88		— 1,58	
	10 „			4,20		— 5,52	ad 344. Ohne Beschwerden.
	15 „			— 3,72		1,36	
	20 „			5,28		— 2,76	ad 362. Etwas vermehrte Athemfrequenz.
	25 „					0,72	
	30 „					— 1,58	

II. Versuchsreihe. Geleistete Arbeit = ca. 3500 Kilogrammeter.

1. Messerli Adolf, 17jähr. Fabrikarbeiter.

Datum		28. VII. 98.	29. VII. 98.	30. VII. 98.	
Versuchsnummer		324	326	327	
Frequenz vor Arbeit		121,10	119,42	120,64	
Differenz nach Arbeit	Sofort	30,78	34,14	27,50	Bemerkungen:
	2 Min.	12,68	11,82	6,80	ad 324. Wenig Transpiration. Mässig beschleunigte Athmung.
	5 „	7,40	7,24	1,12	
	10 „	3,44	4,34	0,86	
	15 „	4,88	— 1,94	0,96	ad 326. Keine Beschwerden.
	20 „	2,70	1,10	— 0,78	ad 327. „
	25 „	2,84	— 3,38	1,00	
	30 „	2,76	0,48	1,40	

Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

2. Kiener Simon, 28jähr. Kutscher.

Datum		13. XII. 98.	14. XII. 98.	15. XII. 98.	16. XII. 98.	17. XII. 98.	
Versuchsnummer		330	331	332	333	341	
Frequenz vor Arbeit		98,86	96,04	99,10	88,28	83,96	
Differenz nach Arbeit	Sofort	28,66	28,32	24,90	21,96	21,14	Bemerkungen: Arbeit ohne Beschwerden ausgeführt.
	2 Min.	17,62	21,42	8,82	11,06	9,38	
	5 „	16,38	15,88	10,00	8,64	7,28	
	10 „	6,84	16,72	11,78	5,04	8,92	
	15 „	12,96	16,96	10,20	9,00	5,84	
	20 „	7,66	11,74	10,64	11,32	5,34	
	25 „	12,10	13,66	12,34	7,02	1,84	
	30 „	10,30	8,28	— 0,96	2,18		

3. Bruder Karl, 24jähr. Knecht.

Datum		25. I. 99.	26. I. 99.	27. I. 99.	28. I. 99.	
Versuchsnummer		345	346	347	348	
Frequenz vor Arbeit		62,52	83,30	70,04	77,04	
Differenz nach Arbeit	Sofort	41,36	19,40	34,70	28,74	Bemerkungen:
	2 Min.	28,32	10,98	14,86	11,46	ad 345. Arbeit ohne Beschwerden. 25 Min. nach Arbeit wird Patient unwohl, blass, leichter Schweissausbruch. Starkes Sinken der Pulsfrequenz mit Flachwerden der Curve. Pat. erholt sich wieder.
	5 „	34,56	7,48	17,96	11,26	
	10 „	39,88	6,58	9,58	12,42	
	15 „	40,70	3,50	15,80	10,66	
	20 „	35,76	4,02	20,10	13,22	
	25 „	— 15,84	2,66	14,18	11,84	
	30 „	4,56	0,90	18,22	10,20	ad 346. Keine Beschwerden.

4. Schitterer (s. u.)

Datum		9. II. 99.	10. II. 99.	11. II. 99.	
Versuchsnummer		364	366	367	
Frequenz vor Arbeit		83,28	77,56	81,78	
Differenz nach Arbeit	Sofort	28,72	39,46	26,68	Bemerkungen:
	2 Min.	3,22	21,78	18,58	Athemfrequenz etwas erhöht.
	5 „	2,22	14,64	— 0,44	Sonst keine Beschwerden.
	10 „	4,00	12,28	3,48	Keine körperliche Ermüdung.
	15 „	—	15,24	1,54	
	20 „	5,86	15.50	6,64	
	25 „	0.54	15,86	— 2,18	
	30 „		15,28	— 3,02	

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III. Versuchsreihe. Geleistete Arbeit = ca. 10000 Kilogrammeter.

1. Bruder Karl, (s. o.).

Datum		30. I. 99.	31. I. 99.	1. II. 99.	2. II. 99.	3. II. 99.
Versuchsnummer		349	351	352	354	356
Frequenz vor Arbeit		63,56	82,54	74,14	70,52	67,14
Differenz nach Arbeit	Sofort	61,78	52,10	58,20	72,34	73,12
	2 Min.	46,46	32,14	36,70	46,22	48,20
	5 „	39,18	26,12	38,80	45,18	42,48
	10 „	37,18	30,28	35,76	45,08	40,84
	15 „	34,90	28,22	31,94	35,74	38,06
	20 „	30,64	22,64	27,18	30,94	31,58
	25 „	31,06	23,42	27,86	28,72	34,58
	30 „	23,66	19,26	25,66	20,06	29,10

Bemerkungen: ad 349. Nach Arbeit kein Müdigkeitsgefühl. Athmung mässig beschleunigt Starker Schweiss.
ad 351. Starker Schweiss nach 14 Min. Arbeit.
ad 352. Keine körperlichen Beschwerden.

2. Schitterer Emil, 27jähr. Küfer.

Datum		14. II. 99.	15. II. 99.	16. II. 99.	17. II. 99.	
Versuchsnummer		368	369	370	371	
Frequenz vor Arbeit		89,48	84,00	86,54	80,16	
Differenz nach Arbeit	Sofort	58,52	54,32	53,92	53,78	Bemerkungen:
	2 Min.	29,32	26,74	22,98	21,58	ad 368. Ohne grössere
	5 „	22,30	19,70	23,70	23,48	Beschwerden.
	10 „	22,72	22,22	15,22	24,60	Mässige Transpira-
	15 „	21,00	11,62	12,46	19,22	tion. Wenig ver-
	20 „	11,76	16,46	15,70	13,68	mehrte Athem-
	25 „	11,86	14,18	18,20	14,64	frequenz.
	30 „	9,98	10,44	9,02	13,68	ad 369. Ohne Be-
						schwerden.

Versuchsreihe mit kleiner Arbeit. Hier erhalten wir Pulsfrequenzen unter dem Anfangswerth, wie wir sie beim Gesunden niemals angetroffen haben. So bei Bertschmann (Vers. 171) — 12,36; Meier (Vers. 209) — 10,88; Heimann (Vers. 189) — 18,32 nach 2 Min. und — 17,38 nach 5 Min.; Schitterer (Vers. 362) — 16,16. Nach diesem Abfall unter die Norm nimmt gewöhnlich die Pulsfrequenz stetig wieder zu, um sich auf dem vor Arbeit beobachteten Werthe zu erhalten, was wir als völlige Erholung ansehen, oder um noch etwas über diesen Werth hinaus zu gehen, ein Zeichen, dass der Ruhezustand noch nicht ganz eingetreten ist. Manchmal kann man den pulsverlangsamenden Einfluss auch bei der mittlern und grossen Arbeit 2 und 5 Min. nach Arbeit erkennen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch wird er hier gewöhnlich durch die den Puls beschleunigenden Factoren unterdrückt. Siehe z. B.

II. Versuchsreihe: Kiener, Vers. 330, 10 und 15 Min. nach Arbeit;
Bruder, Vers. 347, 10 und 20 Min. nach Arbeit;
III. Versuchsreihe: Bruder, Vers. 351, 5 und 10 Min. nach Arbeit;
do. Vers. 352, 2 und 5 Min. nach Arbeit etc.

Da wir die Verlangsamung des Pulses nach Arbeit als Einleitung der Erholung des Herzens auch beim Gesunden angedeutet fanden, so sind wir wohl berechtigt, diesen Vorgang zum Theil wenigstens, als einen physiologischen anzusehen. Da wir jedoch eine so starke Pulsverlangsamung nur bei Pneumoniereconvalescenten und bei einigen Typhusreconvalescenten antreffen, so kann man sich fragen, ob wir ihr hier nicht eine, als von der überstandenen Infection herrührende, Deutung geben sollen. Diese Beobachtung der starken Bradycardie nach Pneumonie ist nicht isolirt. Man kennt sie einmal, wie sie plötzlich zur Zeit der Krise auftritt und in der Reconvalescenz ziemlich lange bestehen bleibt; dann machte besonders Minassian[1]) auf den grossen Unterschied der Herzthätigkeit bei Pheunomiereconvalescenten in stehender und liegender Stellung derselben aufmerksam. Er fand Unterschiede bis zu 51 Pulsationen. Was nun die Natur dieses Vorganges betrifft, so darf man sich fragen, welcher Factor hier maassgebend ist. Zunächst könnte man denken an einen Wechsel des Blutdrucks. Leider war es uns in unseren Versuchen aus technischen Gründen nicht möglich zugleich mit der Bestimmung der Frequenz auch eine solche des Blutdrucks vorzunehmen. Dagegen finden wir bei Minassian solche Bestimmungen. Aus diesen geht nun allerdings hervor, dass mit dem Wechsel von der verticalen in die horizontale Stellung der Druck steigt, doch sind die Differenzen nicht derart, als dass wir sie für die Verlangsamung des Pulses verantwortlich machen könnten, umsomehr als Minassian bei Gesunden ebensostarke Druckschwankungen ohne parallele Unterschiede in der Frequenz verzeichnet. Ebenso wenig möchten wir eine vorübergehende Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels anschuldigen. Wie nämlich aus einer genauen Beobachtung der Pulscurven hervorgeht, sieht man die Verlangsamung ziemlich plötzlich eintreten und mit ihrem Eintritt wird auch das Sphygmogramm bedeutend gespannter. Man bekommt so den Eindruck, dass diese Bradycardie

1) Minassian, Untersuchungen über den Einfluss der Körperlage auf die Herzthätigkeit. I.-D. Basel 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als nervörse Vorgang aufzufassen sei, der einerseits durch Erregung der verlangsamenden Herznerven, andererseits durch Vasomotorenwirkung den Tonus der Gefässe beeinflusst. In welcher Weise ein solcher Vorgang gedacht werden kann, haben wir bereits, gestützt auf die entsprechenden experimentellen Untersuchungen, in unserer ersten Arbeit angedeutet.

Was die weitere Erholung bei Pneumonireconvalescenten betrifft, so tritt dieselbe in vielen Fällen nach der kleinen Arbeit im Verlauf von 15 Minuten ein. Oft ist sie jedoch nur eine scheinbare, indem, wie schon oben bemerkt, nach der Pulsverlangsamung wieder Beschleunigung eintritt. (Siehe Bertschmann Vers. 178; Hunziker Vers. 146; Meier Vers. 207; Hunziker Vers. 189 und 194). Sie macht so bei Pneumonikern den Eindruck des sprunghaften, wohl hervorgerufen durch den besonders stark ausgeprägten Antagonismus zwischen Puls beschleunigenden und verlangsamenden Factoren. Bei mittlerer Arbeit tritt Erholung bei zwei Patienten prompt ein, bei dem ersten (Messerli) schon beim ersten Versuche, beim zweiten erst im vierten und fünften nach ca. 25 und 30 Minuten. Im dritten Fall (Bruder) ist das schon oben bemerkte eigenthümliche Verhalten anzutreffen, dass der Puls im zweiten Versuch nach 30 Minuten zur Norm zurückgekehrt ist, im dritten und vierten jedoch Erholung völlig ausbleibt. Hier müssen wir wohl einen direct schädigenden Einfluss der Tretarbeit auf das Herz annehmen, umsomehr als wirklich nach dem ersten Versuch ein Schwächeanfall den Patienten befiel. Auch im vierten Fall (Schitterer) tritt die Erholung im zweiten Versuch nicht ein, während sie im ersten und dritten zu constatiren ist. Bei den beiden letztgenannten Patienten bleibt die Pulsfrequenz nach der grossen Arbeitsleistung von 10000 kgrm selbst 30 Min. noch eine hohe, ein Zeichen, dass der Herzmuskel doch durch die überstandene Krankheit in nicht unbeträchtlichem Maasse in seiner Function geschädigt wird.

Ueber den Vorgang der Gewöhnung können wir uns kurz dahin aussprechen, dass eine solche, abgesehen von den Unterschieden zwischen dem ersten und folgenden Versuch derselben Reihe, in den meisten Fällen vermisst wird. Dieses Verhalten scheint auf den ersten Blick befremdend, wenn man bedenkt, wie rasch sich die meisten Patienten nach einer Pneumonie erholen, und wie bald sie wieder im Stande sind körperliche Arbeit auszuführen. Mancherlei Anzeichen deuten jedoch darauf, dass gerade bei Pneumonie das Herz stärker affiicirt wird, als man gewöhnlich annimmt, und dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier gewisse toxische Substanzen einen schädigenden Einfluss auf dasselbe ausgeübt haben.

Wie aus unseren Versuchen hervorgeht, wirken die beiden Infectionskrankheiten Typhus und Pneumonie verschieden auf das Herz ein. Nach Typhus finden wir immer eine grössere Erregbarkeit des Herzmuskels, welche möglicherweise als eine Folge von Ernährungsstörungen, denen derselbe, wie auch die übrige Körpermuskulatur im Verlauf der langen Krankheit ausgesetzt ist, aufgefasst werden könnte. Diese grössere Erregbarkeit des Herzens findet ihren Ausdruck einmal in der bereits vor Arbeit bestehenden Tachycardie und dann in der abnorm starken Reaction auf kleine Muskelarbeit. Ein Analogon dazu finden wir in der stärkeren Erregbarkeit der Körpermuskulatur bei den mit zehrenden Krankheiten einhergehenden Zuständen, vorzugsweise bei der Phthisis und bei Carcinom.

Bei Pneumoniereconvalescenten fehlt dagegen gewöhnlich die initiale Tachycardie. Das Herz reagirt auch auf Muskelarbeit für gewöhnlich nicht übermässig stark. Jedoch finden wir bei diesen Kranken unzweideutige Abweichungen von den normalen Verhältnissen: einerseits ist die Erholungs- und Gewöhnungsfähigkeit des Herzens zweifellos herabgesetzt, andererseits beobachten wir häufig die oben erwähnte vorübergehende Pulsverlangsamung, die bei Gesunden nur ausnahmsweise notirt wird. Dieselbe dürfte wohl auf eine erhöhte Erregbarkeit des regulirenden Herznervenapparates, vielleicht in Folge einer toxischen Einwirkung der Krankheitsproducte zurückgeführt werden. Die mangelhafte Erholungsfähigkeit hingegen wird mehr als Folge einer directen Schädigung des Herzmuskels aufgefasst werden müssen. Immerhin tritt bei Pneumonie dieser zweite Factor gegenüber den bei Typhus gefundenen Verhältnissen in den Hintergrund.

Analyse der Pulscurven.

Zur Ergänzung der durch die Zählung des Pulses gewonnenen Resultate ist eine genaue Untersuchung der aufgenommenen Sphygmogramme unerlässlich. Wenn uns auch das Sphygmogramm über manches Wissenswerthe, so namentlich über Blutdruckverhältnisse, nicht ganz aufklären kann, so können wir doch aus dem grossen Curvenmaterial, das wir durch diese Versuche gewonnen haben, manches Interessante herauslesen, besonders da die Curven alle von dem gleichen Apparat von Jaquet und unter gleichen Bedingungen aufgenommen wurden. Bei Typhusreconvalescenten finden

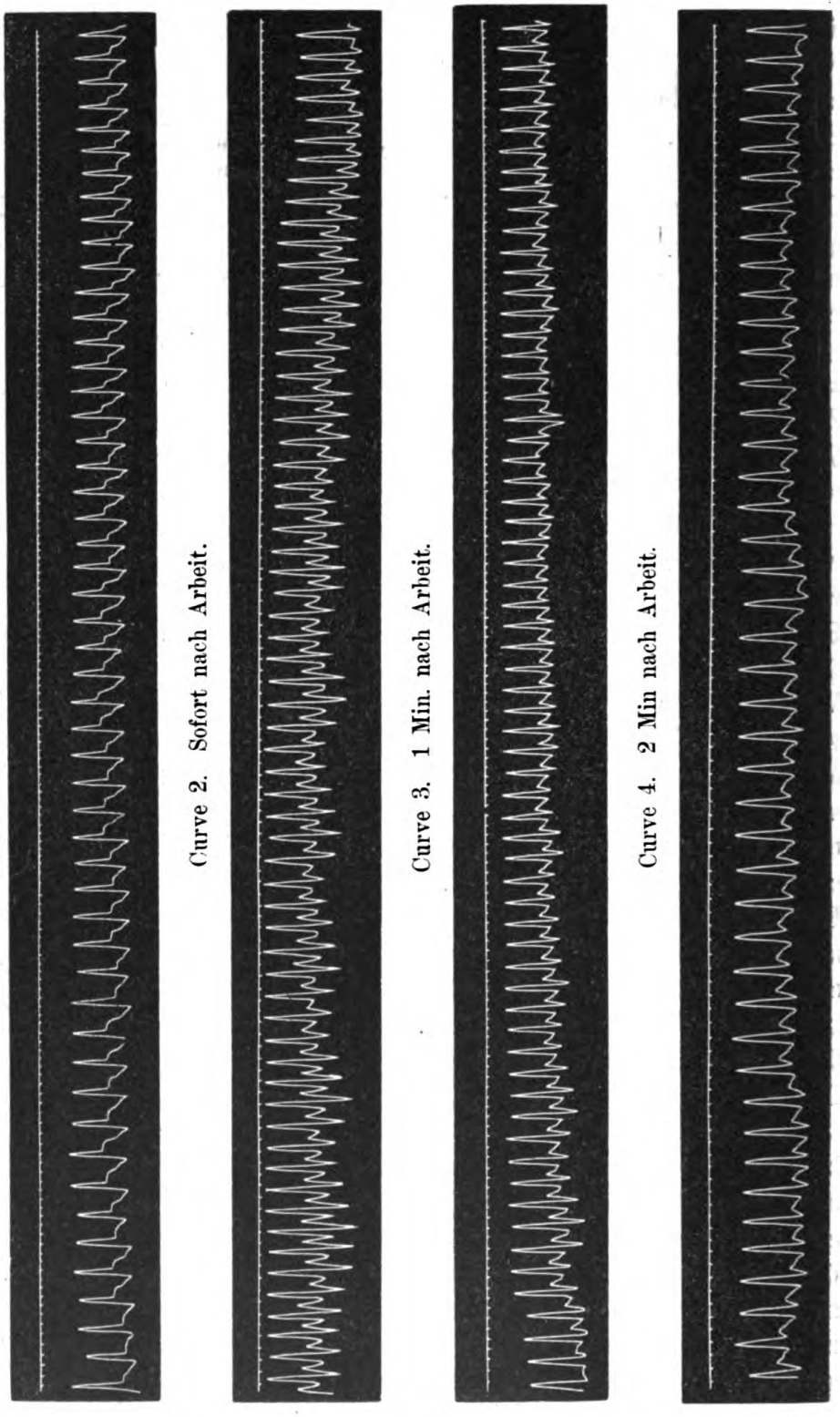
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir den in stehender Lage aufgenommenen Puls in Ruhe in einem Theil der Fälle gut gespannt und regelmässig, in der Hälfte der Fälle tritt jedoch schon hier Dicrotie auf. Diese ist nun wohl nicht allein bedingt durch die in einigen Fällen beobachtete hohe Pulsfrequenz, da sie auch mit niedriger Pulszahl auftritt, wir müssen vielmehr hier einen niedrigen herabgesetzten Tonus der Gefässwand annehmen. Wie beim Gesunden macht sodann die Frequenzzunahme durch die Arbeit den Puls zu einem anacroten, indem nämlich der nächste Puls schon einsetzt, wo der vorhergehende noch nicht ganz beendigt ist. Diese Anacrotie verschwindet jedoch gewöhnlich bei der kleinen Arbeit schon im Verlauf der ersten zwei Minuten, bei grösserer Arbeit kann sie noch längere Zeit bestehen bleiben. Die beigegebenen Curven 1—6 mögen dieses Verhalten illustriren. Im weiteren Verlauf der Erholung nimmt sodann das Pulsbild wieder seine gewohnte Gestalt an.

Bei Typhusreconvalescenten finden wir nun ziemlich oft Abweichungen von diesem Vorgang. Zunächst treffen wir auch hier wieder die manchmal beim Gesunden gefundenen kleinen monocroten Pulse sofort nach Arbeit. Wir fassten sie dort auf als bedingt durch momentane, schnell vorübergehende Schwächezustände des Ventrikels. Wir finden sie bei Haag (Vers. 285) bei kleiner Arbeit, wo erst nach 5 Minuten der Puls wieder die ursprüngliche Form annimmt, dann bei Haag (Vers. 286 und 287) nach mittlerer Arbeit; vom dritten Versuch an wird sodann die primäre Elevation sofort nach Arbeit wieder stärker. Bei Jann ist diese Pulsform nur im ersten Versuch zu constatiren, der Puls inäqual und eine ausfallende Pulsation. In den folgenden Versuchen kamen keine Unregelmässigkeiten mehr vor. Auch bei Faggi konnte der kleine Puls einmal constatirt werden, ebenso bei Kieni in mehreren Versuchen bis zu 10 Minuten nach Arbeit. Faggi zeigt fernerhin ein eigenthümliches Verhalten, indem mit der Anzahl der Versuche das Pulsbild sich nicht etwa verbessert sondern verschlimmert.

Während nämlich in den Versuchen mit kleiner Arbeit nur hier und da verzeichnet steht, dass der Puls nach Arbeit etwas inäqual sei, tritt plötzlich mit dem zweiten Versuch bei mittlerer Arbeit ein ausgesprochener Pulsus bigeminus auf. Dieser findet sich an den folgenden Versuchstagen auch schon in Ruhe angedeutet, besonders aber 10 Minuten nach Arbeit bis ans Ende der Beobachtungszeit. (Siehe Curve 7.) Wir können hier nicht wohl von einer Insuffizienzerscheinung des Herzmuskels sprechen, da die primäre Elevation eine beträchtliche ist und der Puls ordentlich gespannt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Versuch 129. Kieni Christian.
Curve 1. Vor Arbeit.

Curve 2. Sofort nach Arbeit.

Curve 3. 1 Min. nach Arbeit.

Curve 4. 2 Min nach Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheint, eher möchten wir an nervöse Störungen denken. Als Erscheinung von Herzschwäche möchten wir es eher auffassen, wenn

Curve 5. 5 Min. nach Arbeit.

Curve 6. 15 Min. nach Arbeit.

Faggi, Versuch 318. 30 Min. nach Arbeit.
Curve 7.

Werthäuser, 3. III. 97. 20 Min. nach Arbeit.
Curve 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach Arbeit ziemlich grosse Schwankungen in der Grösse der einzelnen Pulsationen auftreten, wie es bei verschiedenen Individuen (Kieni, Westhäuser Curve 8, Sulzer und Stössel) der Fall ist. Bei Stössel ist uns die auffallende Thatsache begegnet, dass mit einer starken Frequenzabnahme der vorher katacrote Puls dicrot wird.

Bertschmann, Versuch 188. 5 Min. nach Arbeit.
Curve 9.

Zum Schluss wollen wir noch anführen, dass man bei Typhusreconvalescenten sehr häufig die Wellen der Curvenreihe antrifft, und zwar sind es sowohl S. Mayer'sche als auch die von uns beobachteten, mit Wechsel der Frequenz einhergehenden, die sich besonders geltend machen.

Bei Pneumoniereconvalescenten weist der Puls schon in Ruhe die Zeichen starker Entspannung auf, so dass wir dicrote ja sogar negativ dicrote Pulse mit verhältnissmässig geringen Frequenz sehen. Die Relaxation der Gefässwand kann mit der Anzahl der Versuche allmählich einer guten Spannung Platz machen. dieses Verhalten haben wir bei 4 von unseren Patienten (Bertschmann, Hunziker, Bruder, Schitterer) beobachtet. Die nach Arbeit auftretende Frequenzabnahme ist meist verbunden mit gespannten grossen Pulsen, wir hätten also darin neben einem grösseren Schlagvolum des Ventrikels wohl noch eine Vasomotorenwirkung zu sehen. Auch hier treten bisweilen sofort nach Arbeit sehr kleine Pulse, die noch Schwankungen in der Grösse zeigen können, auf. Ueber ihre Deutung haben wir schon früher berichtet.

Bei der Durchsicht der Curven haben wir überhaupt den Eindruck bekommen, dass die Pneumonie einen starken Einfluss auf den Circulationsapparat ausübe. Häufig treffen wir Schwankungen im mittlern Blutdruck an, die von einer ungleichen systolischen Entleerung des Ventrikels abhängt und wohl auch durch mangelhafte Anpassungsfähigkeit der Gefässe bedingt ist. Ebenso können wir oft (siehe Curve 9) ausfallende Pulsationen bemerken, welche von einer grossen primären Elevation gefolgt sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis (Exitus in 18 Stunden).

Aus der III. medicin. Univ.-Klinik von Hofr. Prof. v. Schrötter in Wien.

Von

Dr. Arthur Schiff,
klinischen Assistenten.

(Mit Tafel XI.)

Unter den acuten Infectionskrankheiten ist es neben der Diphtherie vor Allem der Abdominaltyphus, welcher durch die Häufigkeit von Complicationen im Bereiche des Nervensystems ausgezeichnet ist. Ganz abgesehen von den schweren Störungen in der Function des nervösen Centralorganes, welche unter dem Bilde tiefen Comas, foudroyanter Delirien, quälender Kopfschmerzen, allgemeiner Hauthyperästhesie und -algesie etc. auftretend dem Höhe-Stadium des typhösen Processes angehören und offenbar specifische Intoxicationserscheinungen darstellen, ist der Abdominaltyphus reich an Complicationen in der nervösen Sphäre, von denen manche sich schon im Fieberstadium des Processes zu entwickeln pflegen, während andere als eigentliche „nervöse Nachkrankheiten" oft erst Tage und Wochen nach Ablauf der acuten Erkrankung zu Tage treten, um dann lang dauernde, wenn nicht bleibende Functionsschädigungen nach sich zu ziehen.

Das Bild dieser nervösen Störungen, der transitorischen wie der dauernden, ist ein äusserst mannigfaches. In einer ausführlichen Arbeit aus dem Jahre 1871 hat sich Nothnagel[1]) eingehend mit diesen nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus befasst, und hat daselbst das ganze Heer nervöser Compli-

1) Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 1872. Bd. IX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cationen des Typhus auf Grund eigener und fremder Beobachtungen einer Besprechung unterzogen. Nahezu sämmtliche Formen nervöser Störungen zeigen sich da vertreten: motorische Paresen und Paralysen (Stimmband-, Accomodations-, Ulnaris-, Peronäus-, Serratuslähmung; Lähmung einzelner oder mehrerer Extremitäten; Hemiplegieen; Paraplegieen; progressive Muskelatrophie), motorische Reizerscheinungen, Anästhesien (cutane sowohl als sensorielle, Amblyopien, Amaurosen, Hörstörungen), Hyperästhesien und Neuralgien, endlich vasomotorische und trophische Störungen.

Weitaus am häufigsten findet sich unter allen diesen verschiedenen Formen nervöser Störungen nach Typhus ein gleichzeitiges Betroffensein der bewegungs- und empfindungsleitenden Fasern eines gemischten Nerven. Der Typus der Lähmungen, sowie ihr klinischer Verlauf entsprechen so sehr den Bildern peripherer Affectionen, dass Nothnagel, dem Sectionsbefunde kaum zur Verfügung standen, zu dem Schlusse kommen musste, dass es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei den nervösen Nachkrankheiten des Typhus um periphere Processe handle, welche sich im Gebiete der spinalen Nerven abspielen. Spätere Erfahrungen haben diese Annahme immer wieder bestätigt, so dass klinische Beobachtungen, welche auf centrale Läsionen im Gefolge des Abdominaltyphus schliessen lassen würden, zweifellos zu den Seltenheiten gehören. Westphal,[1]) Ebstein[2]) und Eisenlohr[3]) verdanken wir zwar die Kenntniss eines bisweilen im Anschluss an Typhusinfection auftretenden Krankheitsbildes, welches grosse Aehnlichkeit mit jenem der multiplen Sclerose zeigt (Sprachstörung, Tremor, Ataxie etc.), aber es handelt sich da nur um ganz vereinzelte Fälle im Vergleich zur Häufigkeit der nervösen Complicationen des Typhus überhaupt.

Ausser diesen unter dem Bild der multiplen Sclerose verlaufenen Fällen finden sich in der Literatur nur noch einige wenige, welche durch ihr klinisches Bild auf das Vorhandensein centraler Veränderungen hinweisen würden (Leudet, Kümmel, Curschmann, Schupfer), und der geringen Zahl klinischer Beobachtungen entspricht eine noch geringere Zahl positiver anatomischer Befunde, so dass

1) Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Archiv f. Psychiatrie. 1871. Bd. III. p. 376.

2) Ebstein, Archiv f. klinische Medicin. 1872. Bd. IX. u. X.

3) Eisenlohr, Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Abdominaltyphus. Deutsche medicin. Wochenschr. 1893. Nr. 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Curschmann[1]) jüngst bei Besprechung des Abdominaltyphus mit Recht sagen konnte: „Anatomische Veränderungen der medulla oblongata und des Rückenmarkes sind fast unbekannt".

Erscheint somit der hier folgende Fall im Hinblick auf die Seltenheit centraler Läsionen des Rückenmarkes beim Abdominaltyphus von Interesse, so wird, wie ich glaube, letzteres noch erhöht durch den seltenen anatomischen Befund einer acuten hämorrhagischen Myelitis in ihren allerersten Stadien.

Die Frage nach den anatomischen Veränderungen bei der acuten Entzündung des Rückenmarkes bildet noch immer eines der am meisten umstrittenen Gebiete in der Pathologie des Centralnervensystems. Zuerst von Leyden in umfassender Weise studirt, ist dieselbe bis zum heutigen Tag noch Gegenstand vielfacher Untersuchungen und zahlreicher Controversen geblieben, zum Theil sicherlich in Folge des Umstandes, dass die frühen Stadien des Processes nur äussert selten zu anatomischer Untersuchung gelangen, ein Moment, auf welches auch von den meisten der Bearbeiter dieses Capitels immer wieder hingewiesen wird. Im vorliegenden Falle war es nun die primäre Localisation des sofort mit grösster Intensität einsetzenden Processes in der Höhe des 4. Cervicalsegments, welche durch acuteste Respirationslähmung im Verlaufe von Stunden zum Exitus letalis geführt und damit Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung des Rückenmarks in einem Stadium acuter Myelitis Gelegenheit gegeben hat, in welchem anatomische Untersuchungen bisher noch kaum vorliegen.

J. W., 19jähriger Kellner, überstand im Jahre 1895 Diphtherie, sonst stets gesund gewesen. Am 15. Januar 1898 erkrankte Patient unter Appetitlosigkeit, allgemeiner Mattigkeit und Kopfschmerzen, zu welchen sich am 16. Januar Fieber gesellt haben soll, weshalb Patient bettlägerig und am 19. Januar zur Behandlung an die dritte medicinische Klinik gebracht wurde. Seit Beginn der Erkrankung täglich 2—3 flüssige Entleerungen von dunkelbrauner Farbe. — Eine Schwester des Patienten, welche 3 Monate vorher erkrankt ist, liegt an derselben Klinik mit einem schweren Abdominaltyphus darnieder[2]). Ueber die gleichzeitige Erkrankung eines kleinen Bruders konnte nichts Näheres eruirt werden.

Status praes. am 19. Januar 1899. Kleiner, mässig gut genährter Patient; Patient erscheint schwach, doch hat er den Weg von der Aufnahmekanzlei zum Krankensaal im ersten Stock allein zurückgelegt. An seinem Gang und sonstigen Bewegungen nichts Auffallendes.

---

1) Curschmann, Der Unterleibstyphus. 1898. (Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie.)

2) Dieselbe wurde später nach Ablauf eines schweren Recidivs geheilt entlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Untersuchung ergibt: Sensorium frei, Temperatur 40°, Pulsfrequenz 114, Puls rhythmisch, dicrot; Respiration beschleunigt (32), symmetrisch. Starker Turgor und Röthung des Gesichtes, Lippen mit braunen, eingetrockneten Krusten, Zunge stark grauweiss belegt. —

Thorax: Leichte Verkürzung des Schalles über der rechten Lungenspitze sowohl vorn als hinten, daselbst verschärft vesiculäres Athemgeräusch mit vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen. Sonst normaler Befund an Lungen und Herz.

Abdomen leicht aufgetrieben. In der Ileococcalgegend etwas Gurren und Druckempfindlichkeit. Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, mässig weich. — Keine Roseolen. — Stuhl: diarrhoisch, von lichtbrauner Farbe. Im Harn Spuren Albumen (kein Sediment), Indican stark vermehrt, Diazoreaction positiv. Sputum spärlich, schleimigeitrig, enthält Diplococcen, keine Tuberkelbacillen. —

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf Typhus abdominalis am Ende der 1. Woche gestellt, und die Diagnose durch den weiteren Verlauf (Febris continua, Auftreten eines Roseolenexanthems gerechtfertigt, durch den positiven Ausfall der Vidal'schen Serumreaction (am 22. Januar) endlich absolut sichergestellt.

Der Verlauf der Erkrankung war in den ersten 4 Tagen ein durchaus normaler und nichts wies darauf hin, dass sich etwas Ungewöhnliches vorbereite. Erst am 5. Tage (23. Januar, etwa dem 9. Krankheitstag entsprechend) trat eine jähe Aenderung des Bildes ein.

Am Vormittag liess Patient ein paar Mal Stuhl unter sich, doch konnte dieser Umstand ohne Weiteres auf Rechnung der leichten Benommenheit des Kranken und der flüssigen Beschaffenheit der Stühle gesetzt werden. Eine eingehende Untersuchung des Patienten liess jedenfalls keinerlei sonstige Störung erkennen. Erst am Nachmittag setzten stürmische Erscheinungen ein. Um 5 Uhr wurde ich plötzlich zu dem Kranken gerufen, weil es ihm „sehr schlecht gehe". Die sofort vorgenommene Untersuchung ergab:

Patient liegt kraftlos zusammengesunken im Bett und lässt seit einer Stunde fortwährend Urin und Stuhl unter sich (über 10 Entleerungen), so dass er gar nicht oft genug umgelegt werden kann. Sensorium vollkommen frei, keinerlei Schmerzen. Temperatur 38,5°, Pulsfrequenz 120 (wie am Vormittag). Patient klagt über grosse „Schwäche", der ganze Körper sei unbeweglich, „wie todt". Bei der Untersuchung zeigt sich eine absolute motorische Lähmung der unteren Extremitäten von schlaffem Character, mit Erloschensein sämmtlicher Reflexe, und eine nahezu vollkommene, schlaffe Lähmung beider oberen Ex-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tremitäten. In Finger- und Handgelenken sind alle Bewegungen aufgehoben, nur in Ellbogen- und Schultergelenken können minimale, kraftlose Bewegungen ausgeführt werden. — Motorische Hirnnerven, Pupillenreaction, Kopfbewegungen vollkommen intact. — Neben dieser fast completen motorischen Paraplegie aller 4 Extremitäten findet sich eine absolute Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten, welche die 4 Extremitäten, das ganze Abdomen und den Thorax umfasst und sich nach oben scharf mit einer Horizontalen begrenzt, die vorne der Höhe des 3. Rippenknorpels, hinten der Höhe des 2. Processus spinosus der Brustwirbelsäule entspricht. Oberhalb dieser Linie Sensibilität vollkommen intact. — Die motorische und sensible Paraplegie der 4 Extremitäten, mit welcher, wie erwähnt, complete motorische und sensible Blasen- und Mastdarmlähmung verknüpft war, hatte sich bei dem Patienten völlig schmerzlos und ohne alle Reizerscheinungen anscheinend ganz plötzlich eingestellt; ob alle Extremitäten ganz gleichzeitig gelähmt wurden, liess sich nicht feststellen; nur von der Incontinentia alvi ist es zweifellos, dass sie den übrigen Erscheinungen vorausgegangen ist, da sie schon am Vormittag entwickelt war.

War es aus dem ganzen Symptomenbild klar, dass es sich um eine plötzlich aufgetretene Querschnittsläsion im Bereiche des Cervicalmarkes handeln musste, so war es vor Allem ein Symptom, welches noch eine genauere Höhenlocalisation mit grosser Sicherheit ermöglichte, nämlich eine ganz merkwürdige Art des Respirationstypus. Der Patient zeigte nämlich bei einer Respirationsfrequenz von 36 hochgradige subjective und objective Dyspnoe, aber ganz eigenthümlicher Art. Bei jeder Inspiration wurde nämlich der ganze Thorax, statt wie in der Norm gehoben und besonders in seiner unteren Apertur erweitert zu werden, ganz tief herabgezogen, verengt und in seiner unteren Circumferenz verschmälert, so dass der Brustkorb bei der Inspiration geradezu heruntergezerrt und die unteren Rippen dabei einander stark genähert wurden. Gleichzeitig sah man das Abdomen bei der Inspiration sich ganz enorm kugelig vorwölben und ballonartig das Niveau des Thorax überragen. Diese paradoxen Bewegungserscheinungen, welche den normalen direct entgegengesetzt sind, waren so frappirend, dass man zunächst vollkommen über die Respirationsphasen getäuscht wurde, und bei jeder Inspiration mit ihrer Herabzerrung und Verengung des Brustkorbes glauben musste, es handle sich um eine forcirte Exspiration. Erst bei näherer Untersuchung liess sich der paradoxe Athemtypus als solcher erkennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Erklärung desselben war dann offenbar in folgender Weise zu geben:

Bei dem Patienten musste eine vollkommene Lähmung der thoracalen Athemmuskeln bestehen, während gleichzeitig das Diaphragma als einzig bleibender Athemmuskel in ganz enorm gesteigerte Action gesetzt wurde. Unter normalen Verhältnissen hat das Diaphragma sein Punctum fixum an allen jenen Rippen, an welchen es sich inserirt; diese Rippen werden aber nur dadurch zu einem Punctum fixum, dass sich gleichzeitig mit dem Diaphragma auch die thoracalen Athemmuskeln (Intercostales interni et externi, Scaleni, Levatores scapulae, Rhomboidei, Serrati) contrahiren, den Thorax festhalten, die unteren Rippen fixiren und emporziehen und damit nicht nur verhindern, dass dieselben der Zugrichtung des Diaphragmas folgend herabgezerrt und einander genähert werden, sondern sogar eine Ausweitung und Hebung der unteren Thoraxapertur bewirken. Contrahirt sich das Zwerchfell zwischen diesen fixirten oder sogar durch das Ueberwiegen der Thoraxmuskeln sich hebenden und entfernenden Rippen, so kommt als einziger Bewegungseffect seiner Contraction die Abflachung der Zwerchfellkuppel zum Vorschein. Das muss sich aber ändern im Moment, wenn die thoracalen Athemmuskeln gelähmt sind, wie bei unserem Patienten. Contrahirt sich hier das Diaphragma, so ist die untere Thoraxapertur für das Zwerchfell zu einem Punctum mobile geworden, und die unteren Rippen (und mit ihnen der ganze Brustkorb) werden herabgezerrt und einander genähert. So erklären sich die paradoxen Bewegungserscheinungen am Thorax des Patienten durch die fehlende Thätigkeit der thoracalen Athemmuskeln, und sie zeigen uns die Wirkung der beiden grossen Gruppen von Respirationsmuskeln sowie die Wichtigkeit ihres Zusammenwirkens in einer Weise, wie sie kaum in einem Experiment sinnfälliger erscheinen könnten. Die Dyspnoe muss unter solchen Umständen eine grosse sein; nicht nur fehlt die inspiratorische Erweiterung des Thorax durch die thoracalen Athemmuskeln, — der einzig noch wirksame Inspirationsmuskel, das Diaphragma, macht das, was er durch seine Abflachung für die Vergrösserung des Thoraxraumes leisten könnte, zum Theil wenigstens dadurch wett, dass er den Thorax in seiner unteren Apertur beträchtlich verengt.

Das zweite auffallende Phänomen bei der Athmung des Patienten, die enorme ballonartige Auftreibung des ganzen Abdomens im Momente der Inspiration war einerseits

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die krampfhafte Contraction des angestrengt arbeitenden Diaphragmas und die dadurch bedingte beträchtliche Drucksteigerung in der Bauchhöhle, andererseits durch die gleichzeitig vorhandene Lähmung der Bauchmuskulatur erklärlich, welche ihren Tonus vollkommen verloren hatte und durch die andrängenden Därme ballonartig vorgewölbt werden konnte.

Das Freibleiben der Zwerchfellathmung bewies, dass die Querschnittsläsion unterhalb des 4. Cervicalsegments (n. phrenicus), die Lähmung der Thorax- und Schultermuskulatur, dass sie nicht tiefer als im 5. Cervicalsegment gelegen sein konnte. Die Diagnose wurde auf Transversalmyelitis an der Grenze des 4. bis 5. Cervicalsegmentes gestellt. — Patient starb am nächsten Vormittag (etwa 18 Stunden nach Einsetzen der Lähmungen), ohne dass sich Wesentliches am Krankheitsbilde geändert hätte. — Bemerkenswerth ist nur das acute Auftreten eines Decubitus über dem Kreuzbein, welcher sich über Nacht bis zu Handtellergrösse entwickelt hat.

Bei einer 5 Stunden ante mortem ausgeführten Lumbalpunction wurden etwa 20 ccm einer klaren Cerebrospinalflüssigkeit unter sehr beträchtlichem Druck entleert. Dieselbe zeigte die Eigenschaften nicht entzündlicher Cerebrospinalflüssigkeit (keine Gerinnung); Mikroorganismen waren weder mikroskopisch noch culturell nachweisbar.

Die Nekropsie (Prof. Weichselbaum) bestätigte zunächst die Diagnose eines Abdominaltyphus in der 2. Woche. Es fand sich eine typhöse Schwellung der Payer'schen Plaques des Ileums sowie der zugehörigen Mesenterialdrüsen und ein acuter Milztumor; daneben ein acuter Katarrh des Cöcum und Colon ascendens, und endlich eine chronische Tuberkulose der Lungenspitzen.

Das Rückenmark, welches 2 Stunden p. m. der Leiche entnommen wurde, zeigte schon makroskopisch hochgradige Veränderungen.

Die Innenfläche der Dura mater und die inneren Rückenmarkshäute sind allenthalben glatt und glänzend, doch zeigen letztere im Bereiche des unteren Halsmarkes eine lebhafte Injection. Das Rückenmark erscheint in der Höhe des 4., 5. und 6. Cervicalnervenpaares spindelig aufgetrieben, schimmert durch die inneren Rückenmarkshäute mit dunkelrother Farbe durch und fühlt sich weicher an. – Nach Reinigung der Oberfläche mit Sublimatlösung wurde mit ausgeglühtem Messer in der Höhe des 5. Cervicalsegmentes eingeschnitten. Die Substanz des Rückenmarkes ist daselbst be-

Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sonders in den centralen Partien stark erweicht, quillt stark über die Schnittfläche vor und erscheint theils gleichmässig röthlich grau gefärbt, theils von dunkelrothen Hämorrhagien durch setzt. Von der normalen Zeichnung des Querschnittes ist überhaupt nichts mehr zu erkennen.

Von der Schnittfläche wurde etwas Substanz abgestreift und zum Zwecke bakteriologischer Untersuchung auf Agarplatten überimpft. Die Culturen blieben vollkommen steril.

Das Rückenmark wurde nach Härtung in Müller-Formol in Alkohol nachgehärtet, endlich in Celloidin eingebettet. Von der Einlegung in Marchi-Flüssigkeit wurde bei der Schwierigkeit aus den erweichten Partien dünne Scheibchen zu erhalten umsomehr abgesehen, als positive Befunde bei dem ganz acuten Verlauf des Processes nicht zu erwarten waren. — Das Cervicalmark wurde in nahezu lückenloser Serie geschnitten, vom Dorsal-, Lumbal- und Sacralmark wurden Proben aus den einzelnen Segmenten zur Untersuchung verwendet. Die Präparate wurden gefärbt nach Weigert-Pal, nach van Giesson, mit Rubin, Carmin, Hämalaun und Borax-methylenblau.

Der folgenden kurzen Beschreibung des histologischen Befundes sind vor Allem die Bilder von Rubin- und van Giesson-Präparaten zu Grunde gelegt.

Im ersten, zweiten und dritten Cervicalsegment zeigen die Präparate ein normales Verhalten der nervösen Substanz, sowohl der zelligen Elemente als der Nervenfasern. Die Gefässe erscheinen von normaler Weite und Füllung, doch sieht man fast auf jedem Schnitt in der grauen Substanz ganz kleine Blutungen in die perivasculären Lymphräume und in die adventitiellen Gefässscheiden. Die Blutungen sind nicht gross, makroskopisch nicht sichtbar, auch nicht besonders zahlreich (in den einzelnen Schnitten etwa 3—8 kleine Heerde); sie finden sich ganz ausschliesslich in der grauen Substanz (sowohl der Vorder- als der Hinterhörner), aber durchaus nicht an correspondirenden Stellen selbst nahe benachbarter Schnitthöhen. Sie sind überall nur in oder unmittelbar an der Gefässwand zu finden, welche sie stets nur in kleiner Ausdehnung begleiten. Nirgends haben sie zu Zerstörung oder stärkerer Auseinanderwerfung der nervösen Grundsubstanz geführt.

Ein im Ganzen analoges Verhalten zeigen Schnitte aus den obersten Partien des vierten Cervicalsegmentes. Doch ändert sich das Bild hier bald. Von Blutungen in die graue Substanz ist hier nichts mehr zu sehen (mittleres Drittel des vierten Cervicalsegments); vielmehr zeigen sich hier zwei Veränderungen anderer Art: 1) Die Ganglienzellen der Vorderhörner, welche in höheren Ebenen normales Aussehen zeigten, erscheinen ganz gequollen, hyalin, fortsatzlos und kernlos, so dass in manchen Schnitten dieser Höhe kaum eine normale

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganglienzelle zu sehen ist. 2) Die dem Hinterhorn unmittelbar anliegende Partie des Hinterstrangs zeigt besonders auf der einen Seite eine hochgradig veränderte Structur. Während in den Vorder- und Seitensträngen überall die wohlgeordneten, characteristischen „Sonnenbildchen" sichtbar sind, erscheinen die Fasern der Hinterstränge in den erwähnten Partien wie durch einander geworfen und aus einander getrieben. Von „Sonnenbildchen" ist nichts zu sehen. Die Axencylinder erscheinen vielfach gequollen, selbst bis auf das vier- und fünffache ihrer gewöhnlichen Dicke, in anderen Partien aber zerfallen, theils ausgefallen, theils aus einander gedrängt durch eine sich mit Fuchsin stark roth färbende, homogen erscheinende Exsudatmasse. Der Hinterstrang der rechten Seite scheint in einer dem mittleren und unteren Drittel des vierten Cervicalsegmentes entsprechenden Ausdehnung ganz in einen solchen necrotischen Heerd aufgegangen zu sein, während auf der linken Seite nur ganz circumscripte Partien des Hinterstranges (nahe dem Hinterhorn) ein ähnliches Aussehen zeigen. Reactive Erscheinungen fehlen in der Umgebung des Heerdes völlig; nirgends sind Zellanhäufungen oder stärkere Kernvermehrung zu sehen. — In den übrigen Partien der weissen Substanz (Vorder- und Seitenstränge) finden sich unter der grossen Masse normaler, nur ganz vereinzelte gequollene Axencylinder. Nur an den Randpartien der weissen Substanz erscheint das Gliagewebe eigenthümlich gewuchert, wie verbreitert und verdickt, die Axencylinder durch die gewucherte Glia wie erdrückt.

Im unteren Drittel des vierten Cervicalsegmentes treten zu den beschriebenen Veränderungen neue hinzu, welche vor Allem die Gefässe der grauen Substanz betreffen, die ganz enorm erweitert und hyperämisch erscheinen. Bereits in den ersten Schnitten dieser Höhe zeigen sich Vorder- und Hinterhörner von zahlreichen, beträchtlich erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Gefässen durchsetzt, welche netzartig die graue Substanz durchziehend schon bei Untersuchung mit schwacher Vergrösserung aus den Präparaten hervorleuchten. Diese strotzend gefüllten Gefässe haben vielfach die 3- bis 4fache Weite der Gefässe normaler Rückenmarke resp. der Gefässe aus anderen Partien desselben Rückenmarkes. Nahezu an jedem solchen Gefäss erkennt man zum Theil sehr beträchtliche Blutungen, welche theils in die Gefässscheiden erfolgt sind, theils als fleckige oder streifige Blutungen der Gefässwand angelagert, dieselbe begleiten und so die Breite des Gefässes noch beträchtlicher erscheinen lassen. Dabei zeigt die Gefässwand selbst, wenn man von der Auflockerung der Adventitia durch die Blutungen absieht, keine pathologischen Veränderungen: weder an der Intima noch an der Media ist irgend etwas Auffallendes zu entdecken, entzündliche Veränderungen der Gefässwand fehlen vollkommen. — Die Gefässe innerhalb der weissen Substanz zeigen keine stärkere Hyperämie und Erweiterung, doch finden sich auch hier kleinere, perivasculäre Blutungen. Je näher zur Grenze zwischen viertem und fünftem Cervicalsegment, um so intensiver werden alle diese Veränderungen, bis dieselben mit Beginn des fünften Cervicalsegmentes ihren Höhepunkt erreicht haben. Bei makroskopischer Betrachtung von Fuchsinschnitten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Rubin oder v. Giesson) ist das characteristische Bild des Rückenmarksquerschnittes überhaupt nicht mehr zu erkennen. An Stelle der normal sich H-förmig configurirenden grauen Substanz leuchten vor Allem zwei unsymmetrische, dunkelroth gefärbte, in ihrer äusseren Begrenzung verwachsene Flecke hervor, welche beiderseitig fast das ganze Hinterhorn und einen Theil der Vorderhorns einnehmend, die Grenzen der grauen Substanz überschreiten und sich in die Seiten- und Hinterstränge hineinerstrecken (s. Fig. 1). Mikroskopisch erweisen sich dieselben als grosse Blutungen, welche zu blutiger Infarcirung des grössten Theiles der grauen und des angrenzenden Theiles der weissen Substanz geführt haben. Innerhalb dieser Heerde erkennt man enorm erweiterte, strotzend gefüllte und in ihrer Wand vielfach von Blutungen durchsetzte Blutgefässe. Auch in den nicht durch Blutung zerstörten Partien der Vorderhörner sieht man fast nichts als solche strotzende Gefässe mit perivasculären Blutungen, von Ganglienzellen ist überhaupt nichts mehr zu sehen Fig. 1 zeigt das mikroskopische Bild solcher Präparate. Daselbst sind auch zerstreute kleinere Blutungen in der weissen Substanz erkennbar.

Die grossen Blutungsheerde, wie sie in dieser Figur ersichtlich sind, haben nur eine geringe Höhenausdehnung. Denn bereits im mittleren Drittel des fünften Cervicalsegmentes ist von ihnen nichts mehr zu sehen. Hingegen erstreckt sich die hochgradige Hyperämie vor Allem der grauen Substanz und die kleinen perivasculären Blutungen noch durch das ganze fünfte bis achte Cervicalsegment, um in der Höhe des ersten Dorsalis allmählich wieder zu schwinden.

In den ersten Dorsalsegmenten finden sich vollkommen normale Verhältnisse, von Hyperämie oder Blutung ist nichts zu sehen. Es erscheinen aber plötzlich im fünften Dorsalsegment neuerlich zerstreute Blutungen mässigen Umfanges in der Umgebung der keineswegs auffallend erweiterten Gefässe (siehe Fig. 2) und ähnliche zerstreute, regellose kleine Blutextravasate finden sich im sechsten bis achten Dorsalsegment, und zwar ausschliesslich in der grauen Substanz. Bestimmte Prädilectionsstellen für diese Blutungen lassen sich nicht erkennen. Sie schwinden neuerdings in den tieferen Dorsalsegmenten, um in noch tieferen Ebenen wieder vereinzelt sichtbar zu werden. Zu ausgedehnterer Zerstörung des Gewebes, wie im unteren Cervicalmark, führen sie aber hier nirgends. Ueberall handelt es sich nur um kleine, zerstreute und localisirte Extravasate.

Nirgends waren im Rückenmark Typhusbacillen oder andere Mikroorganismen nachweisbar.

Was zunächst den klinischen Verlauf des Falles anlangt, so zeigte derselbe das Bild der vollständigen Querschnittsunterbrechung, welche durch acute Respirationslähmung in kürzester Zeit zum Exitus geführt hat. Bei der raschen Entwicklung des ganzen Bildes lässt sich über die Reihenfolge, in welcher die Lähmungserscheinungen aufgetreten sind, nicht viel sagen. Doch ist zum mindesten das Eine sicher, dass die Blasen- und Mastdarmlähmung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als erstes, zunächst wenig imponirendes Symptom, den anderen Erscheinungen um wenigstens ½ Tag vorausgegangen ist. Damit glaube ich, dass dieser Fall klinisch unter jene Fälle rasch aufsteigender acuter Lähmungen einzureihen ist, welche unter dem Namen der acuten aufsteigendën Landry'schen Paralyse bekannt sind. Die Landry'sche Paralyse beginnt in der Regel mit Blasen-Mastdarmstörungen, zu welchen sich bald Lähmung der unteren und allmählich aufsteigenden Paralyse der oberen Extremitäten gesellt, bis, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, der Exitus in Folge Respirationslähmung eintritt. Die Dauer der Erkrankung beträgt in der Regel mehrere Tage event. Wochen. Hier würde es sich also um einen besonders rapiden und abgekürzten Verlauf einer Landry'schen Paralyse handeln, oder zum mindesten um ein dieser Affection sehr nahestehendes Krankheitsbild.

Die Veränderungen, welche die Untersuchung des Rückenmarkes im vorliegenden Falle erkennen liessen, lassen sich in folgende Gruppen zusammenfassen:

1. Multiple durch das ganze Rückenmark vollkommen regellos zerstreute kleine frische Blutungen, welche theils in die adventitiellen Gefässscheiden erfolgt sind, theils perivasculär die Gefässe in ihrem Verlauf in grösserem oder geringerem Umfange begleiten. Dieselben finden sich vorwiegend in der grauen Substanz des 1.—3. Cervicalsegmentes, und in einzelnen Abschnitten des Dorsalmarkes, während andere Abschnitte des letzteren sich vollkommen frei von Blutungen erweisen. Die Blutungen sind in den genannten Partien regellos zerstreut, ohne dass stärkere Füllung oder Erweiterung oder Vermehrung der Gefässe sichtbar und ohne dass eine grobe anatomische Veränderung derselben nachweisbar wäre. Da diese Blutungen äusserst klein sind und zu keinerlei secundären Veränderungen des umgebenden nervösen Gewebes geführt haben, kann ihnen ein Einfluss auf das Zustandekommen des klinischen Bildes nicht zugeschrieben werden.

2. Hämorrhagische Infarcirung des Rückenmarks entsprechend dem unteren Abschnitt des 4. Cervicalsegmentes in geringer Höhenausdehnung, im Querschnitt fast die ganze graue Substanz des Rückenmarks zerstörend. Daneben circumscriptere Blutungen in der weissen Substanz, sowie

3. Enorme Gefässerweiterung und strotzende Gefässfüllung im 5. bis 8. Cervicalsegment, verbunden mit kleineren perivasculären Blutungen.

4. Vorgeschrittene Degeneration der Ganglienzellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Vorderhörner im Cervicalmark, auch in den von Hyperämie und Blutung verschonten Segmenten desselben. Daselbst auch Quellung einzelner Axencylinder und Gliawucherung in den Randpartien der weissen Substanz.

5. Ausgedehnter Zerfallsheerd in den Hintersträngen, entsprechend dem unteren Drittel des 4. Cervicalsegmentes, besonders in einer dem Hinterhorn anliegenden Zone derselben und Durchtränkung dieser mit einer mit Fuchsin sich gleichmässig färbenden Exsudatmasse.

6. Mikroorganismen waren weder mikroskopisch noch culturell nachweisbar.

Die pathologischen Veränderungen setzen sich somit zusammen- aus Blutungen, Hyperämie, Degeneration der Ganglienzellen, Quellung der Axencylinder und acutem Zerfall der letzteren in der unter 5. angegebenen Ausdehnung. —

Was zunächst die Blutungen anlangt, so sind Hämorrhagien in verschiedenen Theilen des Nervensystems im Verlaufe des Abdominaltyphus bereits beobachtet worden, gehören jedoch jedesfalls zu den sehr seltenen Befunden: so hat Griesinger über 2 Fälle von subarachnoidalen Hirnhautblutungen und Curschmann über 2 Fälle von Blutungen in die Hirnsubstanz im Verlauf des Typhus berichtet. Von spinalen Blutungen bei Typhus finde ich in der Literatur überhaupt nur 2 Fälle (Kümmel und Curschmann) verzeichnet, auf welche ich an späterer Stelle noch zurückkommen werde.[1])

Von den spinalen Blutungen finden sich im vorliegenden Fall zahlreiche kleine, wie erwähnt, durch nahezu die ganze Längsaxe des Rückenmarks zerstreut, ohne dass an den Gefässen, in deren Umgebung die Hämorrhagien nachweisbar sind, irgend etwas Pathologisches zu bemerken wäre. Hingegen findet sich die grosse, nahezu die ganze graue Substanz erfüllende Blutung des Cervicalmarks in einem Gebiet, welches durch enorme Gefässerweiterung und Hyperämie ausgezeichnet ist. Während es die Regel zu sein scheint, dass grössere Rückenmarksblutungen sich röhrenförmig im Marke ausbreiten, somit grössere Längs- und nur eine geringe Querausdehnung besitzen, ist hier das Verhältniss gerade das umgekehrte. Dabei hat vorwiegend die graue Substanz gelitten, in

1) Im vorliegenden Falle wurde bei der Necropsie ausser den spinalen Blutungen eine circumscripte kreuzergrosse Blutung in die Larynxschleimhaut unterhalb der Stimmbänder gefunden, welche keine klinischen Erscheinungen gemacht hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser sind auch die Gefässveränderungen am intensivsten; immerhin erstreckt sich aber die grosse Hämorrhagie auch auf die der grauen Substanz unmittelbar benachbarten Abschnitte der weissen Substanz, ein Umstand, der im Hinblick auf neuere Arbeiten über die Gefässversorgung des Rückenmarkes von Interesse ist, aus welchen hervorgeht, dass speciell die Aeste der Art. spinalis anter. ausser den Vorderhörnern auch die anstossenden Gebiete der weissen Substanz versorgten (Kadyi).[1])

Dass es sich aber im vorliegenden Fall nicht allein um Gefässveränderungen in Form von Erweiterung, Hyperämie und wahrscheinlich abnormer Durchlässigkeit der Wandungen handelt, beweisen die gleichzeitigen parenchymatösen Veränderungen des Markes (Ganglienzellendegeneration, Quellung der Axencylinder), die sich selbst in Partien finden, wo Gefässveränderungen vollkommen fehlen, und vor Allem der acute heerdförmige Zerfall der Axencylinder, wie er in den Hintersträngen nachweisbar war. Solche Zerfallsheerde in der weissen Substanz scheinen zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Ausser bei Leyden-Goldscheider[2]), welche in solchen Heerden cadaveröse Erscheinungen erblicken, finde ich ihr Vorhandensein nur in der neuesten Arbeit von Hochhaus[3]) erwähnt, welcher in 2 Fällen von acuter Myelitis in den Hintersträngen ganz ähnliche Erweichungsheerde gefunden hat, welche ganz wie die hier beschriebenen durch vollkommene Reactionslosigkeit der Umgebung ausgezeichnet waren. Dass es sich bei unserem Heerde um cadaveröse Erscheinung handelt, erscheint vollkommen ausgeschlossen, da das Rückenmark bereits 2 Stunden post mortem in Müller-Formol eingelegt wurde. Uebrigens hat Hochhaus[3]) gleiche Bilder bei experimentell erzeugten acuten Myelitiden gesehen, bei welchen das Rückenmark unmittelbar nach dem Tode der Thiere der Conservirung zugeführt worden ist. — Die Gefässveränderungen und Blutungen im Verein mit den parenchymatösen Läsionen des Markes, die bis zum umschriebenen Zerfall der Axencylinder geführt haben, kennzeichnen den Process im Rückenmark als eine Myelitis haemorrhagica acutissima, welche wegen ihres foudrojanten Verlaufs als Myelitis apoplectica (Leyden) bezeichnet werden kann.

1) Kadyi, Ueber die Blutgefässe des menschl. Rückenmarkes. Lemberg 1889.

2) Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata (in Nothnagels Handbuch) Wien 1895.

3) Hochhaus, Ueber acute Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1899. H. 15 u. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allerdings unterscheidet sich der anatomische Befund in einem Punkte von jenen Befunden, die seit den grundlegenden Arbeiten Leyden's als characteristisch für die acute Myelitis gelten und in allen Fällen acuter Myelitis in wechselnder Intensität immer wieder von den verschiedensten Autoren erhoben werden konnten (s. die neuesten Arbeiten von Strümpell[1]), Hochhaus, Wersiloff[2]), Fürstner[3]) etc. und das erschöpfende Referat von Redlich[4]). Aber diese Differenzen sind, wie leicht zu zeigen ist, bedingt durch das ungewöhnlich frühe Stadium, in welchem der Process im vorliegenden Falle zur Untersuchung gelangt ist. Leyden stellt unter den Veränderungen bei acuter Myelitis in den Vordergrund: Auftreten von Fettkörnchenzellen, Quellung der Axencylinder, entzündliche Gefässveränderungen und Neigung zum Gewebszerfall. Was im hier vorliegenden Falle fehlt, ist der Befund von Fettkörnchenzellen und von entzündlicher Infiltration (Rundzellenanhäufung, Kernvermehrung), welcher zum wohlgekannten Bild der acuten Myelitis, sowohl jener des Menschen als der experimentell erzeugten der Thiere gehört. Es zeigt sich aber bei näherer Untersuchung, dass es sich bei diesen Befunden so gut wie durchwegs um sehr viel ältere Bilder acuter Myelitis handelte. Dass eine acute Myelitis wenige Tage nach ihrem ersten acuten Einsetzen zur anatomischen Untersuchung gelangt, ist schon eine Seltenheit; selbst bei rapidem Verlauf waren es meist mindestens 2—3 Wochen, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle aber 3—8 Wochen oder mehr, nach welchen man erst Gelegenheit hatte, die Veränderungen des Rückenmarks anatomisch zu studiren. Dadurch allein ist aber die Verschiedenheit des Befundes von dem hier vorliegenden des allerersten Stadiums der acuten Myelitis vollkommen verständlich. Wäre der Fall nicht so foudroyant verlaufen, so hätten sich zweifellos früher oder später zunächst die Erscheinungen der Kernvermehrung und zelligen Infiltration, später jene der secundären Degeneration im mikroskopischen Bild geltend gemacht, und es wäre das ganze complicirte und durch die Combination von Gefässveränderungen,

1) Strümpell, Ueber acute und chron. Myelitis. Neurol. Centralbl. 1898. p. 611.

2) Wersiloff, Myelitis centralis acuta ascendens. Neurolog. Centralbl. 1898. p. 191.

3) Fürstner, Zur Kenntniss der acuten disserminirten Myelitis. Neurol. Centralbl. 1899. H. 4.

4) Redlich, Neuere Arbeiten über Myelitis. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1898. Bd. IX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

primäre Parenchymschädigungen und secundären Wucherungs- und Degenerationserscheinungen in seiner Deutung so unklare Bild entstanden, wie es in der Regel bei den nicht ganz frischen Fällen acuter Myelitis beobachtet wird. Bei diesen letzteren ist gerade das vorgerückte Stadium, in welchem sie zur Untersuchung gelangen, wesentlich Schuld daran, dass eine Entscheidung über die Reihenfolge in welcher die pathologischen Veränderungen zur Entwicklung gelangt sind, und das Urtheil über deren gegenseitige Abhängigkeit ein so schwieriges ist. Darum steht für die acute Myelitis, ganz ähnlich wie für die ihr verwandte Poliomyelitis anter. acuta, noch immer die Frage in Discussion, welche der verschiedenen Elemente die primär geschädigten sind, ob es sich zunächst um entzündliche Processe der nervösen Substanz selbst oder um vorwiegend von den Gefässen ausgehende Entzündungsprocesse handelt, weiters wo der primäre Angriffspunkt der Noxe, speciell der infectiösen zu suchen ist etc. etc. Da scheint mir nun der hier mitgetheilte Fall insofern von Interesse zu sein, als er beweist, dass schon im allerfrühesten Stadium der acuten Myelitis sowohl ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen (Zelldegeneration, Quellung der Axencylinder, acuter heerdförmiger Zerfall) als auch hochgradige Gefässveränderungen (Erweiterung, Hyperämie, abnorme Durchlässigkeit) mit Blutungen sich nachweisen lassen, welche z. Th. an soweit von einander getrennten Partien des Markes sich vorfinden, dass sie zweifellos als vollkommen coordinirte und unabhängig von einander erfolgte Schädigungen anzusehen sind, bedingt durch eine gemeinsame infectiöse Noxe, welche in gleicher Weise am Parenchym selbst wie an den Gefässen anzugreifen vermag. —

Wie bereits einleitend erwähnt wurde, sind die nervösen Complicationen, welche im Verlaufe oder im Gefolge des Abdominaltyphus aufzutreten pflegen, in der ganz enorm überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch periphere Affectionen bedingt. An Beobachtungen über zweifellos oder doch wenigstens wahrscheinlich central bedingte Läsionen ist die Klinik des Abdominaltyphus recht arm. Sehen wir von den spärlichen Fällen von Typhus ab, bei welchen es zur Entwicklung eines der multiplen Sclerose sehr ähnlichen Krankheitsbildes gekommen ist (Westphal[1]), Ebstein[2]), Eisen-

1) l. c.
2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lohr,[1]) so bleiben, soweit ich die Literatur übersehen kann, nur die wenigen von Leudet[2]), Kümmel[3]), Curschmann[4]) und Schupfer[5]) mitgetheilten Fälle (im Ganzen sind es fünf), bei welchen Rückenmarksveränderungen entweder durch anatomische Untersuchung nachgewiesen wurden oder nach dem klinischen Verlauf zum mindesten mit Recht vermuthet werden mussten.

In diesen 5 Fällen waren Krankheitsbild und Entwicklung der nervösen Störungen nahezu die gleichen. In allen handelte es sich um den bekannten Symptomencomplex der acuten aufsteigenden Paralyse Landry's, welcher sich im Falle von Leudet erst im Reconvalescenzstadium, im Falle von Kümmel in der 4. Woche des Typhus und in den beiden von Curschmann mitgetheilten Fällen in der 2. und 3. Woche der typhösen Erkrankung entwickelt hat. Im Fall von Schupfer endlich traten die allmählich nach aufwärts sich ausbreitenden Lähmungen auf zu einer Zeit, da der Typhus noch voll entwickelt war, um im Verlaufe von 6 Monaten sich allmählich zurückzubilden, ohne dass eine sichere Diagnose hinsichtlich des anatomischen Processes sich hätte stellen lassen.

In den 4 zur Nekropsie gelangten Fällen wurden folgende anatomische Befunde erhoben:

Leudet: Keinerlei Veränderungen im Centralnervensystem (diese Angabe ist wohl mit Vorsicht zu beurtheilen. Der Fall stammt aus dem Jahre 1861, eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.)

Curschmann: 1. In dem einen Falle fanden sich Typhusbacillen in grosser Menge im Rückenmark, ohne dass sich in demselben makroskopisch oder mikroskopisch irgend welche anatomische Veränderungen hätten nachweisen lassen. In Curschmann's 2. Fall wurden capilläre Blutungen und Erweichung im Bulbus bei der makroskopischen Untersuchung gefunden (ein mikroskopischer Befund wurde nicht erhoben); Mikroorganismen

---

1) Eisenlohr, Ueber einen eigenthüml. Symptomencomplex bei Abdominaltyphus. Deutsche medicin. Wochenschr. 1893, Nr. 6.

2) Leudet, Gazette médicale de Paris 1861. Nr. 19 (cit. nach Curschmann).

3) Kümmel, Zeitschr. f. klinische Medicin. 1881. Bd. 2.

4) Curschmann, l. c. und Verhandlungen des 5. Congresses f. innere Medicin.

5) Schupfer, Sur un cas de paralysie typhoïdique des quatres membres. Policlinico 1. Febr. 1899 (ref. Semaine médic. 1899. Nr. 12).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren nicht nachweisbar. Endlich soll Kümmel's Fall ein ähnlicher Befund (hämorrhagische Heerde in der Gegend der grauen Kerne der Medulla oblongata) vorgelegen sein.[1]) Diesen letzteren beiden Befunden würde sich der hier mitgetheilte einer Myelitis transversa acutissima als dritter anschliessen.

Sehen wir von dem Fall von Leudet ab, dessen Befund, wie erwähnt, kaum als einwandsfrei gelten kann, so ergibt sich, dass das Bild der acuten Landry'schen Paralyse bei Typhus in 2 wesentlich differenten Arten zu Stande kommen kann:

Das eine Mal (Curschmann's 1. Fall: Typhusbacillen im Rückenmark — keine histologischen Veränderungen desselben) handelt es sich um eine reine Functionshemmung des nervösen Centralorganes unter der Einwirkung reichlich in demselben vegetirender Typhusbacillen; — in den anderen Fällen handelt es sich um greifbare, schwere anatomische Veränderungen des Markes, ohne dass eine directe Invasion der Infectionsträger in dasselbe nachweisbar wäre.

Was zunächst den ersteren Befund anlangt (Infection des Markes, Functionshemmung ohne anatomische Veränderung), so ist dank zahlreicher neuerer sorgfältiger Untersuchungen das Vorhandensein von Infectionsträgern im Rückenmark bereits häufig in Fällen von Infectionskrankheiten mit spinalen Erscheinungen nachgewiesen worden. Allerdings handelt es sich nahezu in allen solchen Fällen, welche ebenso wie die hier erwähnten unter dem Bild der Landry'schen Paralyse verlaufen sind, nicht um eine blosse Functionshemmung des Markes (ohne anatomische Läsion) unter der Einwirkung der in demselben deponirten Mikroorganismen, wie in dem fast singulären ersten Fall von Curschmann, sondern regelmässig um ausgebreitete myelitische Veränderungen des Rückenmarkes, die sich unter dem Einfluss der nachweisbaren Infection desselben entwickelt haben.

Nur in einem von Eisenlohr[2]) mitgetheilten Falle — er betraf einen Typhuskranken mit einem der multiplen Sclerose ähnlichen Krankheitsbild analog den Westphal'schen Fällen (Paresen, Tremor, dysarthrische Störungen) — lag offenbar eine solche reine

1) Herrn Doc. Dr. Redlich verdanke ich die Kenntniss eines vor 5 Jahren im Wiener allgem. Krankenhause verstorbenen Typhusfalles, bei welchem makroskopisch hämorrhagische Heerde im Gebiete der Augenmuskelkerne vorhanden gewesen sind. Leider ist es mir nicht gelungen, Näheres über den klinisch. Verlauf und anatom. Befund des Falles zu eruiren.

2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Functionshemmung des Rückenmarks vor, wie in Curschmann's Fall 1, bedingt durch die Gegenwart zahlreicher Mikroorganismen in demselben (Staphylococcen und Bacillen, welche nicht die Charactere des Typhusbacillus zeigten), die secundär in das im Uebrigen vollkommen intacte Rückenmark eingewandert waren.

In allen anderen Fällen, wo der Nachweis von Infectionsträgern im Rückenmark gelungen ist, lagen den klinischen Erscheinungen ausserdem schwere acute myelitische Processe im Marke zu Grunde. Dabei ist es bemerkenswerth, dass es fast nie die initialen Infectionsträger waren, welche die acute Entzündung des Markes bedingt haben, wie etwa in Curschmann's Fall, — in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine secundäre Infection des Markes mit verschiedenen, von der initialen Infection differenten Keimen. So fand z. B. Marinesco[1]) bei Variola in myelitischen Heerden Streptococcen, Barrié[2]) bei Gonorrhoe Staphylococcen, Eisenlohr bei Typhus andere Bacillen und Coccen etc. — Repräsentirt die reine Functionshemmung des Rückenmarkes unter Invasion von Keimen in dasselbe den einen Typus, durch welchen der Symptomencompex der Landry'schen Paralyse bei Typhus bedingt sein kann, so wird der zweite Typus durch die beiden anderen zur Necropsie gelangten Fälle (Kümmel und Curschmann's zweiter Fall) illustrirt, welchem sich der hier mitgetheilte als dritter Fall anschliesst. In diesen Fällen fehlt eine directe Infection des Rückenmarkes, es finden sich hingegen schwere anatomische Veränderungen, welche in Curschmann's und Kümmel's Fällen in mehr oder weniger ausgebreiteten Blutungen und Erweichung des Markes bestanden haben sollen. Ich möchte aber die Deutung dieser letzteren Befunde nicht für einwandsfrei halten; denn in dem einen derselben (Curschmann) wurde eine mikroskopische Untersuchung überhaupt nicht vorgenommen, und der andere (Kümmel) stammt aus einer so frühen Zeit, dass der Gedanke nicht von der Hand zu weisen ist, dass feinere Structurveränderungen des Markes, welche neben den Blutungen bestanden haben mögen, übersehen worden sein könnten. Gerade der hier mitgetheilte Fall, bei welchem zunächst (und bei makroskopischer Betrachtung ganz ausschliesslich) die multiplen Blutungen imponirten,

1) Marinesco und Oettinger, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aigue on maladie de Landry. Semaine médicale 1895, Nr. 6.

2) Barrié, cit. nach Vaillard (Semaine médicale 1895. Congrès de médecine intérne à Lyon).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während die acut myelitischen Veränderungen nur bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung nachweisbar waren, scheint mir diese Annahme zu rechtfertigen. Demnach stellt die acute hämorrhagische Myelitis den 2. Typus für das Zustandekommen des Landry'schen Symptomencomplexes bei Abdominaltyphus dar, eine Thatsache, welche im besten Einklang steht einerseits damit, dass sich bereits für eine grosse Zahl von Fällen Landry'scher Paralyse, welche im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten aufgetreten ist, als anatomisches Substrat eine acute Myelitis hat nachweisen lassen — so bei Variola, Morbillen, Scarlatina, Diphtherie, Dysenterie, Cholera, Pneumonie, Endocarditis, Gonorrhoe, Influenza, Sepsis,[1]) — und andererseits mit der Thatsache, dass es sich bei den experimentell durch Infection des thierischen Organismus erzeugten Rückenmarksläsionen ganz regelmässig um acut myelitische Veränderungen des Rückenmarkes handelt.

Was endlich den Entstehungsmechanismus solcher acuter Myelitiden anlangt, so kann derselbe offenbar ein doppelter sein. Entweder ist die Myelitis Folge einer (primären oder secundären) Infection des Rückenmarkes, wie in den erwähnten Fällen von Marinesco, Barrié, Eisenlohr, dem jüngst von Fürstner mitgetheilten Fall Pneumococcen) u. a., in welchen der Nachweis von Mikroorganismen in den myelitischen Heerden gelungen ist —, oder die Myelitis erscheint als Product der Einwirkung von Toxinen auf das Rückenmark, welche von in anderen Partien des Organismus localisirten infectiösen Keime producirt werden. An der Existenz dieser zweiten Form acuter Myelitis — der infectiös-toxischen —, kann schon im Hinblick auf die Resultate vielfacher Thierversuche nicht geweifelt werden; denn eine grosse Zahl exacter experimenteller Arbeiten, vor Allem französischer Autoren (Charrin, Roux et Yersin, Roger, Marie, Enriquez et Hallion, Crocq, Vidal et Besançon etc. etc.)[1]) haben gezeigt, dass die gleichen Myelitiden, wie sie sich durch Infection mit Staphylo-, Strepto-, Pneumococcen' Typhus-, Diphtherie-, Colibacillus u. v. A. im thierischen Organismus experimentell erzeugen lassen, auch durch Injection der abgetödteten Bakterienculturen und selbst durch

1) Literatur bei Redlich, Neuere Arbeiten über Myelitis. Centralbl. f. allg. Pathol. 1898. Bd. IX, sowie bei Grasset und Vaillard, les myélites infectieuses. Congrès de médecine interne à Lyon (Semaine médicale 1895).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blosse Einbringung der Bakterientoxine in den Organismus erzeugt werden können.

Der hier mitgetheilte seltene Fall einer acutest verlaufenen hämorrhagischen Myelitis bei Typhus liefert einen sicheren Beweis für das Vorkommen der infectiös-toxischen Form der Myelitis auch im Verlauf der Infectionskrankheiten des Menschen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Hofrath Prof. v. Schrötter für die gütige Ueberlassung des Falles bestens zu danken.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

Fig. 1. Querschnitt an der Grenze des 4. u. 5. Cervicalsegmentes. (Färbung mit Hämatoxylin und Rubin.)

Fig. 2. Vorder- und Hinterhorn der linken Seite in der Höhe des 5. Dorsalsegmentes. (Dieselbe Färbung.)

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

Ueber den Einfluss des Kreatinins auf den Ablauf der Trommer'schen Probe in zuckerhaltigem Harne.

Aus der medicinischen Universitäts-Poliklinik (Prof. Dr. Moritz) in München.

Von

Privatdocent **Dr. Hans Neumayer,**
I. Assistent der medicinischen Universitäts-Poliklinik.

Wenn die Trommer'sche Probe in einem zuckerhaltigen Harne vorschriftsmässig ausgeführt wird, so zeigt dieselbe einen wesentlich anderen Ablauf wie in einer rein wässerigen Lösung von Traubenzucker. Während nämlich in einer wässerigen Traubenzuckerlösung das Kupfersulfat bei der Reduction einen ausgesprochen rothen Niederschlag gibt, erhalten wir im zuckerhaltigen Harne eine orangerothe oder rein gelbe Fällung.

Doch nicht nur die Farbe allein unterscheidet die beiden Niederschläge von einander, sondern wir finden bei mikroskopischer Untersuchung, dass der gelbe Niederschlag, der im Harne erhalten wurde, amorph ist, während der rothe sich aus lauter Kryställchen zusammensetzt.

Des Weiteren sehen wir, dass der gelbe Niederschlag auf einem Filter gesammelt und der Luft ausgesetzt durch Oxydation ziemlich rasch blau wird, während der rothe Niederschlag seine Farbe vollkommen unverändert beibehält.

In den beiden Niederschlägen haben wir nicht ein und dieselbe Kupferverbindung vor uns, die nur was Farbe und Form anlangt Verschiedenheiten aufwiese, sondern zwei vollkommen verschiedene Verbindungen. Der gelbe Niederschlag ist Kupferoxydulhydrat, welches an der Luft unter Blaufärbung in Kupferoxydhydrat übergeht, während der rothe, an der Luft unveränderliche Niederschlag aus Kupferoxydul besteht.

Was ist die Ursache für diesen so verschiedenen Verlauf der Trommer'schen Probe? Obschon die angeführten Unterschiede längst bekannt und unzählige Male zur Beobachtung gelangt sind, so haben sie doch noch keine einheitliche befriedigende Erklärung gefunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So findet man in den meisten Lehrbüchern angegeben, dass die Menge des bei Ausführung der Probe zugesetzten Alkalis von Einfluss sei, ob das Kupfer als Oxydul oder als Oxydulhydrat zur Ausfällung gelangt. Ein Mangel an Alkali soll nämlich bewirken, dass gelbes Kupferoxydulhydrat ausfällt, während ein reichlicher Zusatz von Lauge das Ausfallen des Oxydules sichere. Nach anderen Angaben begünstige zu rasches Erhitzen der Probe das Ausfallen von Kupferoxydulhydrat. Durch Versuche, welche ich mit wässerigen Traubenzuckerlösungen anstellte, um die genannten Angaben zu prüfen, kam ich zur Ueberzeugung, dass die erwähnten Ursachen nicht stichhaltig sind. Was nämlich die an erster Stelle angeführte Erklärung anlangt, so erhält man bei Zusatz von selbst sehr geringen Mengen von Lauge in einer reinen Traubenzuckerlösung niemals einen gelben Niederschlag von Kupferoxydulhydrat; und was die zweite Erklärung betrifft, so konnte ich unter vielen Proben, welche ich mit Traubenzuckerlösung anstellte, gleichfalls nie bemerken, dass durch rasches Erhitzen der Probe eine Oxydulhydratfüllung zu Stande kam, es fiel immer rothes Kupferoxydul aus. Gegen letztere Erklärung spricht auch die Beobachtung, dass die Reduction des Kupfersalzes in zuckerhaltigem Harne, selbst wenn sie bei ganz niedriger Temperatur abläuft, immer gelbes Kupferoxydulhydrat und nicht das Oxydul gibt.

Gelegentlich anderer Untersuchungen machte ich die Wahrnehmung, dass Zuckerlösungen, denen etwas Fleischextract zugesetzt wurde, bei der Trommer'schen Probe eine reingelbe Fällung von Kupferoxydulhydrat gaben. Stand jedoch die Fleischextractlösung vor der Ausführung der Trommer'schen Probe längere Zeit unter der Einwirkung von Alkali, oder wurde sie nur kurze Zeit mit der Lauge zusammen erhitzt, so gelangte nicht Oxydulhydrat sondern Oxydul zur Ausfällung.

Ich zog aus diesen Beobachtungen den Schluss, dass im Fleischextracte und wahrscheinlich auch im Harne Körper vorhanden seien, die für den besonderen Verlauf der Trommer'schen Probe verantwortlich zu machen sind, und welche durch die längere Einwirkung des Alkalis derartige Veränderungen erfahren, dass ihr Einfluss auf den Ablauf der Probe zerstört wird. Bei der Suche nach einem solchen Körper, welche ich in der Weise vornahm, dass ich zu einer wässerigen Traubenzuckerlösung den einen oder anderen der im Fleischextracte enthaltenen Körper zusetzte und dann die Trommer'sche Probe ausführte, fand ich sehr bald, dass das Kreatinin von wesentlichem Einflusse auf den Ablauf der Probe ist.

Wurde nämlich etwas Kreatinin zur Traubenzuckerlösung zugesetzt, so gab die Trommer'sche Probe einen reingelben Niederschlag. Dieser Niederschlag zeigte ausserdem amorphe Form und veränderte sich an der Luft, indem Blaufärbung desselben eintrat. Er bot demnach genau dasselbe Verhalten wie jene Niederschläge, welche in zuckerhaltigen Harnen erhalten werden; es war also durch die Gegenwart von Kreatinin Kupferoxydulhydrat zur Ausfällung gelangt. Ich prüfte in der Folge ob nicht auch noch andere Körper, welche im Fleischextracte, im Harne und sonstigen Körperflüssigkeiten enthalten sind, eine ähnliche Wirkung zu entfalten vermögen. Nach meinen Untersuchungen, welche wohl keinen Körper sowohl organisch wie anorganisch unbeachtet liessen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann ich sagen, dass dem Kreatinin allein von allen normalerweise in thierischem Organismus vorkommenden Körpern dieser Einfluss auf den Ablauf der Trommer'schen Probe eigen ist. Selbst das chemisch nahe stehende Kreatin vermag keine derartige Wirkung hervorzubringen. Letztere Beobachtung vermochte einen Befund aufzuklären, der mir anfangs vollkommen unklar war. Ich erwähnte eingangs, dass die Alkalescenz nach meinen Untersuchungen an wässerigen Traubenzuckerlösungen vollständig belanglos sei für den Ausfall der Probe. Führt man aber die Trommer'sche Probe bei einem zuckerhaltigen Harne mit verschiedenen Mengen von Alkali aus, so ergibt sich, dass bei Anwesenseit von grossen Mengen Alkali auch im Harne rothes Oxydul zur Ausfällung gelangt.

Die Erklärung hierfür dürfte wohl darin zu suchen sein, dass das Kreatinin bei Gegenwart von Alkali in Kreatin übergeht [3]) und dass diese Umwandlung um so schneller vor sich geht je intensiver das Alkali einwirkt. Grosse Mengen von Alkali zerstören in kürzester Zeit das Kreatinin, und so ist es erklärlich, dass im zuckerhaltigen Harne bei Zusatz von viel Alkali ein rother Niederschlag von Kupferoxydul erhalten wird, während geringere Mengen von Alkali ($^1/_8$ bis $^1/_2$ des Harnvolumens) Oxydulhydratfällung erzeugen.

Genau dasselbe kann man auch an einer Traubenzuckerlösung mit Kreatininzusatz beobachten. Nehmen wir grosse Mengen von Natronlauge — gleiche Theile Zuckerlösung und Natronlauge — so kommt es auch in diesem Falle zu einer Oxydulfällung.

Nach dem bisher Gesagten dürfte es wohl schon keinem Zweifel mehr unterliegen, dass das Kreatinin für diesen abweichenden und wechselnden Verlauf der Trommer'schen Probe verantwortlich zu machen ist. Es lässt sich aber noch ein weiterer Beweis hierfür erbringen. Fällen wir nämlich das Kreatinin vor der Ausführung der Probe aus — z. B. mit Quecksilberchlorid — so gibt der Harn, welcher vorher exquisite Gelbfällung zeigte, nunmehr mit der gleichen Menge Alkali versetzt ausgesprochene Rothfärbung des Niederschlages.

Es frägt sich nun, in welcher Weise wirkt das Kreatinin ein, so dass die Trommer'sche Probe den geschilderten Verlauf nimmt.

Kreatinin vermag wohl für sich allein schon Kupfersulfat zu reduciren,[4]) wenn auch in geringerem Grade wie Traubenzucker, allein die Reductionsproducte, welche mit Kreatinin und Kupfersulfat ohne Zusatz von Traubenzucker erhalten werden, stimmen nicht mit denen überein, welche entstehen, wenn ausserdem auch noch Traubenzucker vorhanden ist. Es ist also die Einwirkung des Kreatinins auf die Trommer'sche Probe an die Gegenwart von Traubenzucker gebunden, beide Körper Kreatinin und Traubenzucker stehen in einer gewissen Wechselwirkung zu einander.

Für die weitere Erklärung, wie das Kreatinin einzuwirken vermag, ist die Thatsache von Wichtigkeit, dass, wie ich nachweisen konnte, schon ganz geringe Mengen von Kreatinin genügen, um gegenüber selbst grossen Mengen von Traubenzucker und dementsprechend auch grossen Mengen von Kupfersulfat eine Fällung von Kupferoxydulhydrat zu bewirken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man gewinnt hierdurch den Eindruck, dass keine dauernden Bindungen des Kreatinins mit dem vorhandenen Kupfer statthaben, sondern dass das Kreatinin nur eine katalytische Wirkung entfaltet.

Denn, wenn irgend welche Verbindungen des Kreatinins zu Stande kämen, so würden Spuren desselben gegenüber grossen Zucker- und Kupfermengen bei der Reduction kaum wahrgenommen werden können; es würde das unter dem Einfluss des Kreatinins gefällte Kupferoxydulhydrat in den grossen Quantitäten des nebenher entstehenden Oxydules verschwinden.

Eine weiter ins Detail gehende Aufklärung des in Frage stehenden Phänomens ist mir nicht gelungen. Eine solche dürfte vielleicht nach dem derartigen Stande der Chemie überhaupt nicht möglich sein. Nur darauf sei noch hingewiesen, dass auch andere, im Harn aber nicht vorkommende Körper, z. B. das Hydroxylamin, eine dem Kreatinin analoge Einwirkung auf die Trommer'sche Probe ausüben.

Resumé: Die Ausscheidung von gelbem resp. orangerothem Kupferoxydulhydrat bei Ausführung der Trommer'schen Probe in einem zuckerhaltigen Harne ist auf die Gegenwart von Kreatinin zurückzuführen.

Grosse Mengen von Alkali setzen das Kreatinin in Kreatin um, welches keine solche Einwirkung wie das Kreatinin ausübt. Die Trommer'sche Probe gibt deshalb nach reichlichem Zusatz von Alkali zum zuckerhaltigen Harne keine gelbe Kupferoxydulhydratfällung, sondern rothe Kupferoxydulfällung.

Literatur.

1. Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns.
2. Hoppe-Sailer, Handbuch der physiolog. und path. chemischen Analyse.
3. V. Dessaignes, Journ. de pharm. et de chimie 32. 1857.
4. Worm-Müller, Pflüger's Archiv 27. 1882.

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Vom Büchertisch der Redaction.

Besprechung vorbehalten.

Beier, Die Untersuchung des Harnes und sein Verhalten bei Krankheiten 249 S. 2 Mk. (Nr. 153—156 aus „Medicinische Bibliothek für prakt. Aerzte") C. G. Naumann Leipzig.

In Bresgens Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. III. Bd. Heft 9/10.
Winckler, Ueber Gewerbekrankheiten des Ohres.
Bayer, Ueber Fremdkörper (Kupfermünzen) im Oesophagus (mit Radiographie). Halle 1900. C. Marhold.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. Für Aerzte und Studirende. VI. umgearbeitete und vermehrte Auflage. 12 Mk. 1900 Leipzig. F. C. W. Vogel.

Ehrlich und Lazarus, Die Anämie; II. Abtheilung, Klinik der Anämien (aus Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie) mit 2 farbigen Tafeln und 3 Curven 200 S. Einzelpreis 6,40 Mk. Wien 1900. A. Hölder.

Fuchs, Hippokrates' sämmtliche Werke, 3. Bd., 660 S. 10 Mk. München 1900. Dr. H. Lüneburg.

Grossmann, Ueber Gangrän bei Diabetes mellitus 134 S. Berlin 1900. August Hirschwald.

Gumprecht, Die Technik der speciellen Therapie. Ein Handbuch für die Praxis. Mit 182 Abbildungen im Text, 354 S. 7 Mk. 2. Auflage. Jena 1900. Gustav Fischer.

Jarisch, Hautkrankheiten. 1. Hälfte (aus „Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie") 434 S. Einzelpreis 10 Mk. Wien 1900. A. Hölder.

Leo, Ueber Wesen und Ursache der Zuckerkrankheit 109 S. Berlin 1900. August Hirschwald.

Luff, Die Gicht, ihre Pathologie und Therapie. Autorisirte Uebersetzung aus dem Englischen von Wichmann. 177 S. Berlin 1900. Otto Salle.

Müller und Pöch, Die Pest (aus „Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie"). Mit 41 Tafeln, 353 S. Einzelpreis 8,40 Mk. Wien 1900. A. Hölder.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rothschild, Der Sternalwinkel (Angulus Ludovici) in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. 92 S. Frankfurt 1900. Johannes Alt.

Saxer, Pneumonomykosis aspergillina. Anatomische und experimentelle Untersuchungen. Mit 4 Tafeln. 169 S. Jena 1900. Gustav Fischer.

Schelenz, Frauen im Reiche Aesculaps. Ein Versuch zur Geschichte der Frau in der Medicin und Pharmacie unter Bezugnahme auf die Zukunft der modernen Aerztinnen und Apothekerinnen. 74 S. Leipzig 1900. Ernst Günther.

Schleich, Neue Methoden der Wundheilung, ihre Bedingungen und Vereinfachung für die Praxis. 2. verbesserte Auflage. 379 S. Berlin 1900. Julius Springer.

Wegele, Die diätetische Küche für Magen und Darmkranke nebst genauen Kochrecepten von Josefine Wegele. 88 S. 1900 Jena. G. Fischer.

Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmentaldiagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Mit 76 Abbildungen und 7 farbigen Tafeln. 279 S. Berlin 1900. Otto Salle.

Windscheid, Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripherischen Nervensystems. 244 S. Preis 2,50 Mk. (Nr. 157—161 aus „Medicinische Bibliothek für praktische Aerzte.“) Leipzig. C. G. Naumann.

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

Fig. 2.

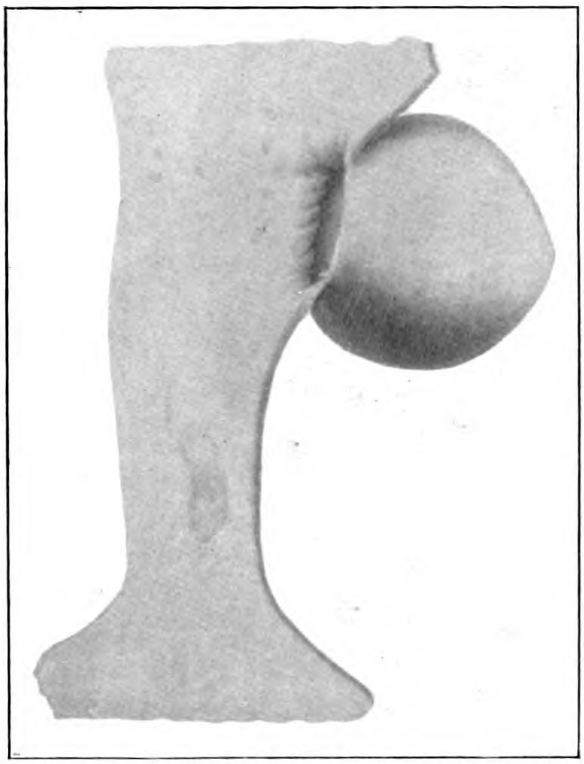
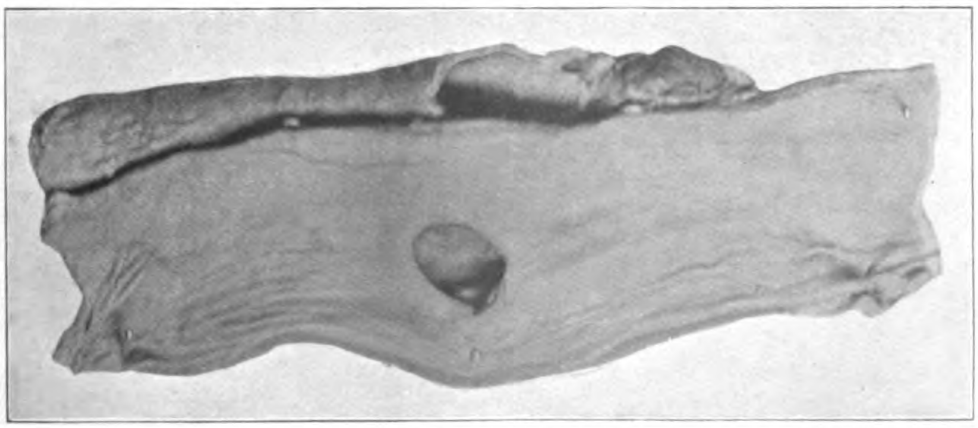


Fig. 7.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

Fig. 2.

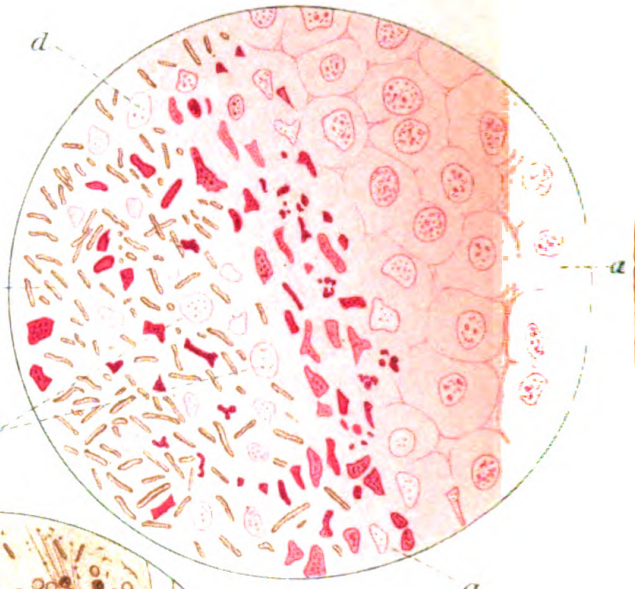


Fig. 3.

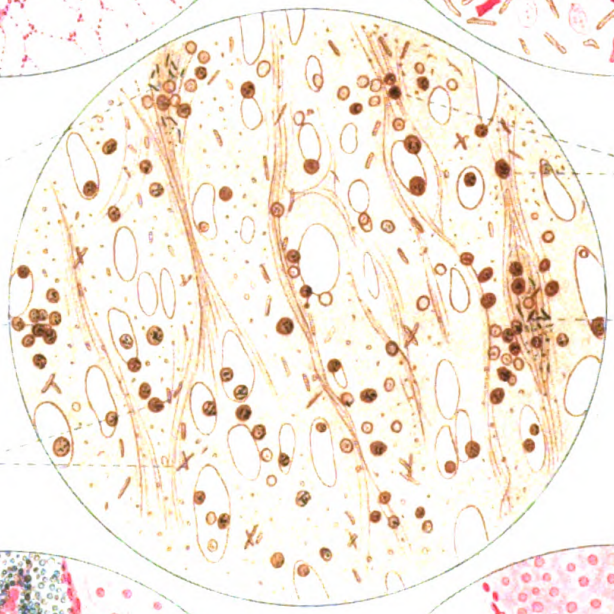


Fig. 4.

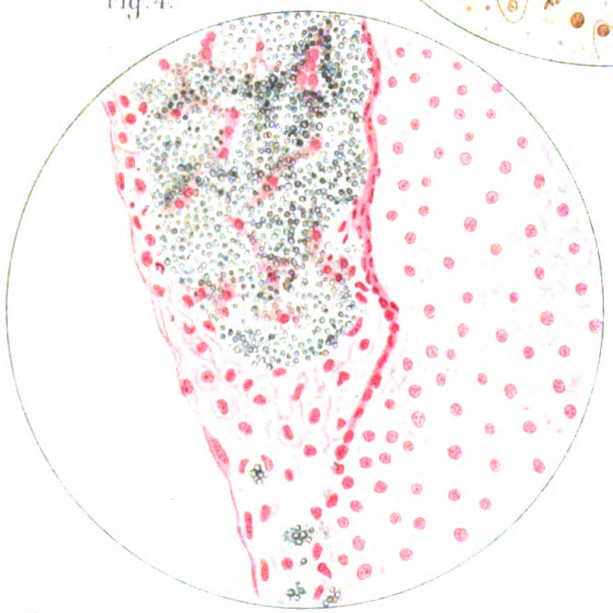
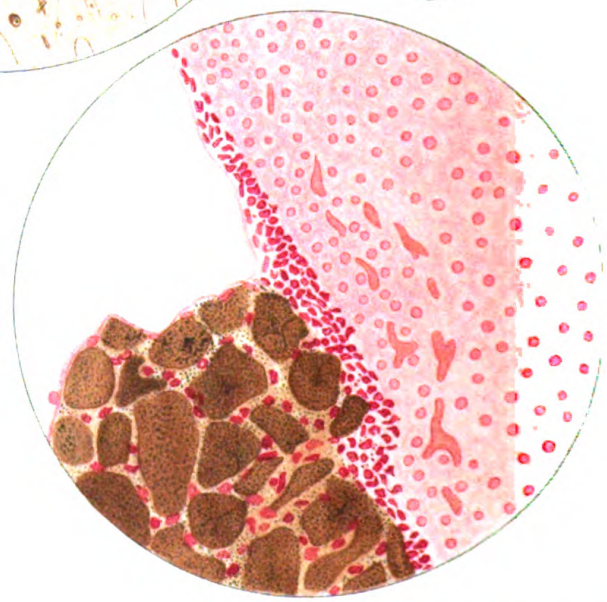


Fig. 5.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 6.

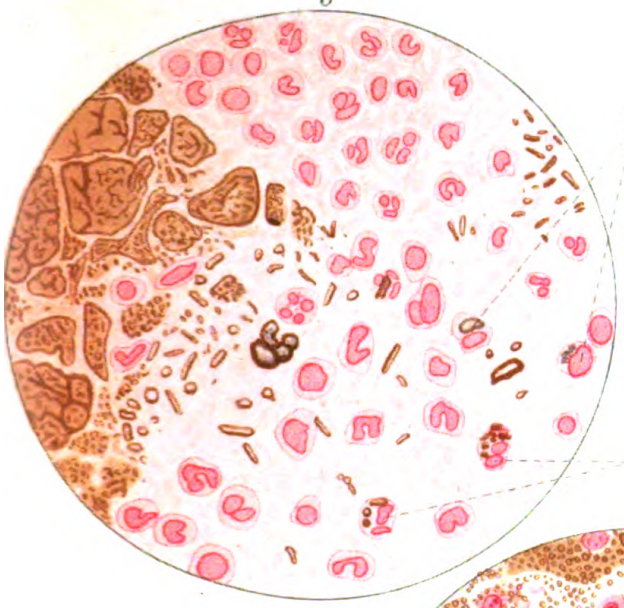


Fig. 7.

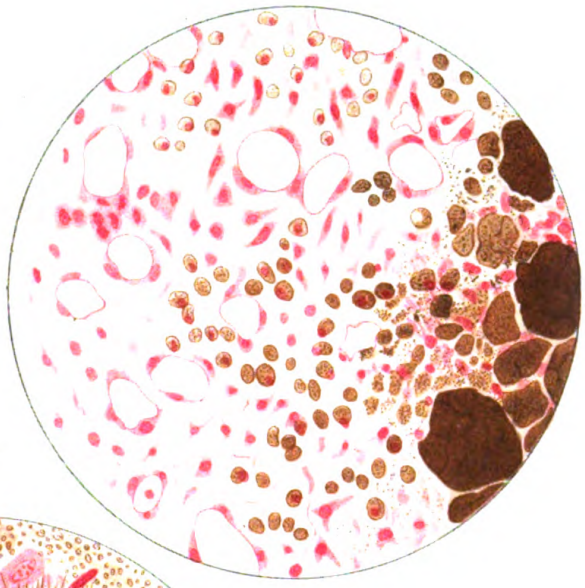


Fig. 8.

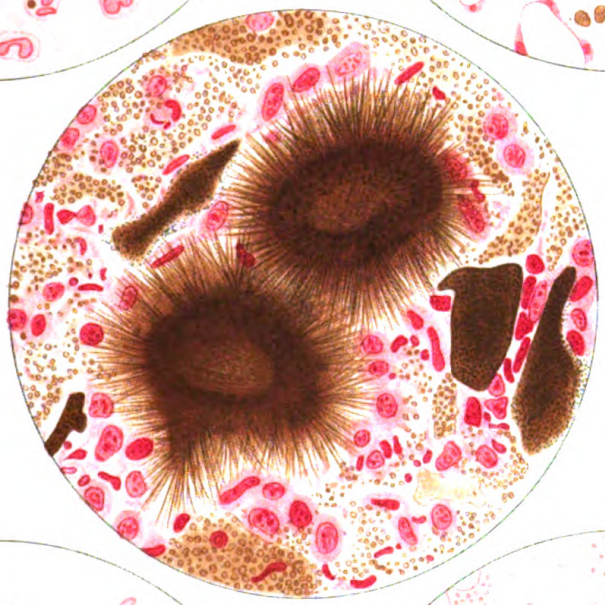


Fig. 9.

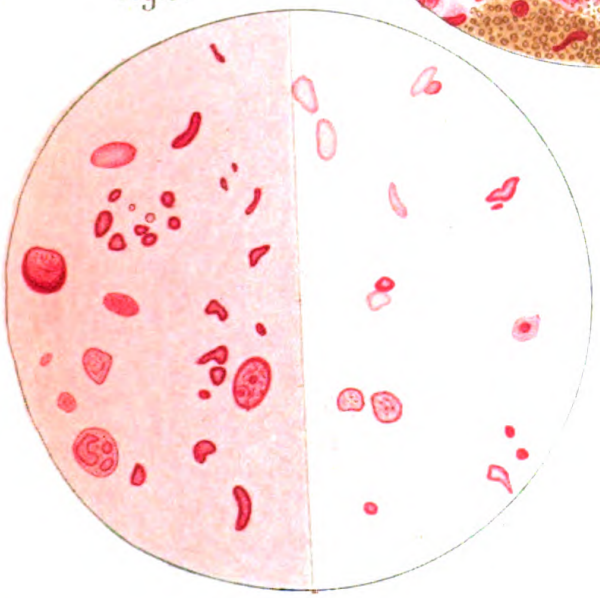
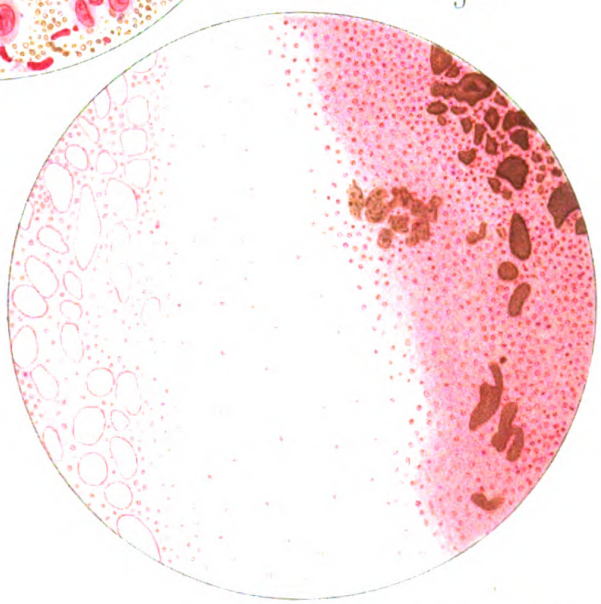


Fig. 10.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 11.

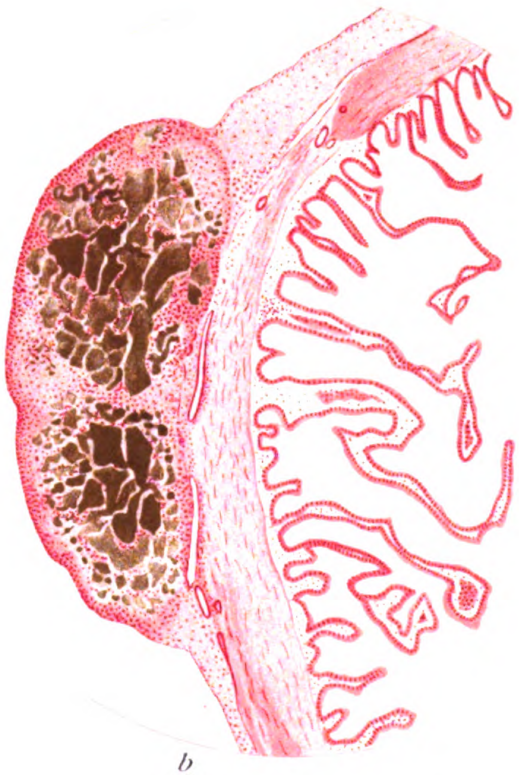


Fig. 13.

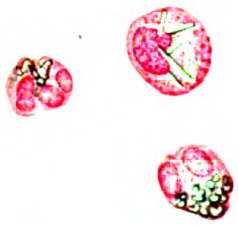


Fig. 12.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 14.

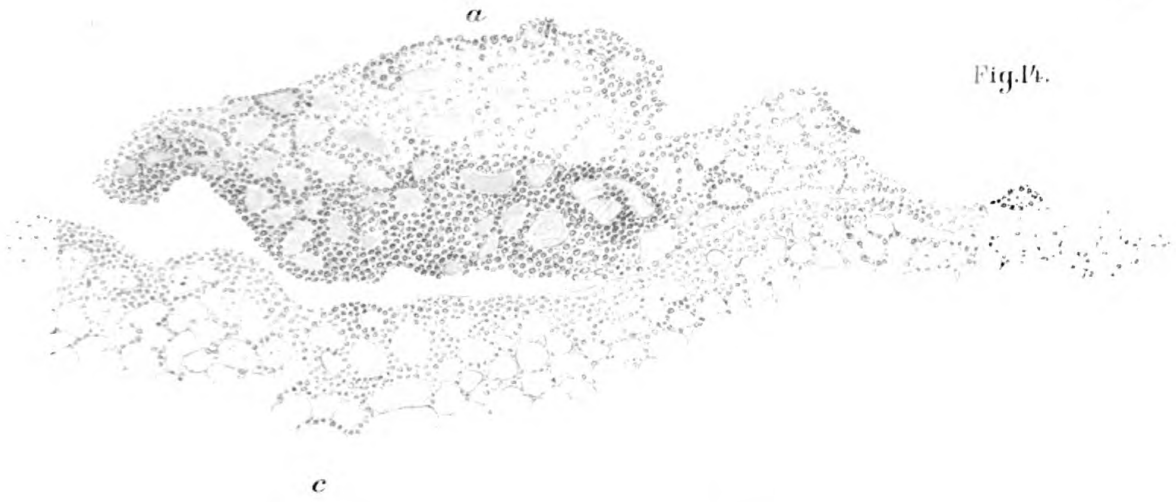
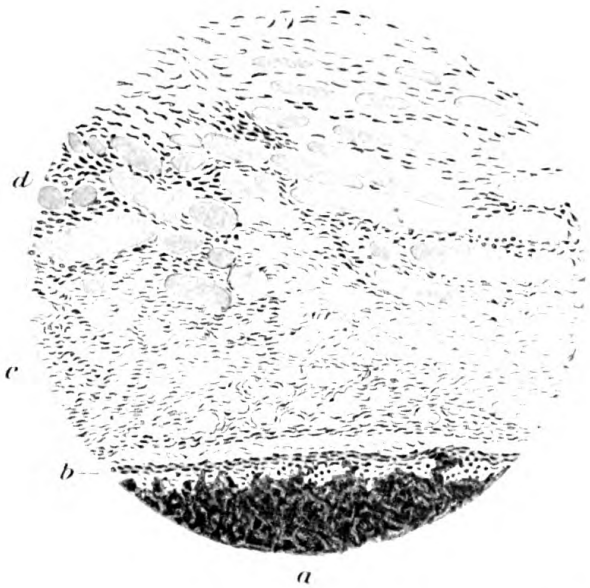


Fig. 16.

Fig. 15.

Fig. 17.



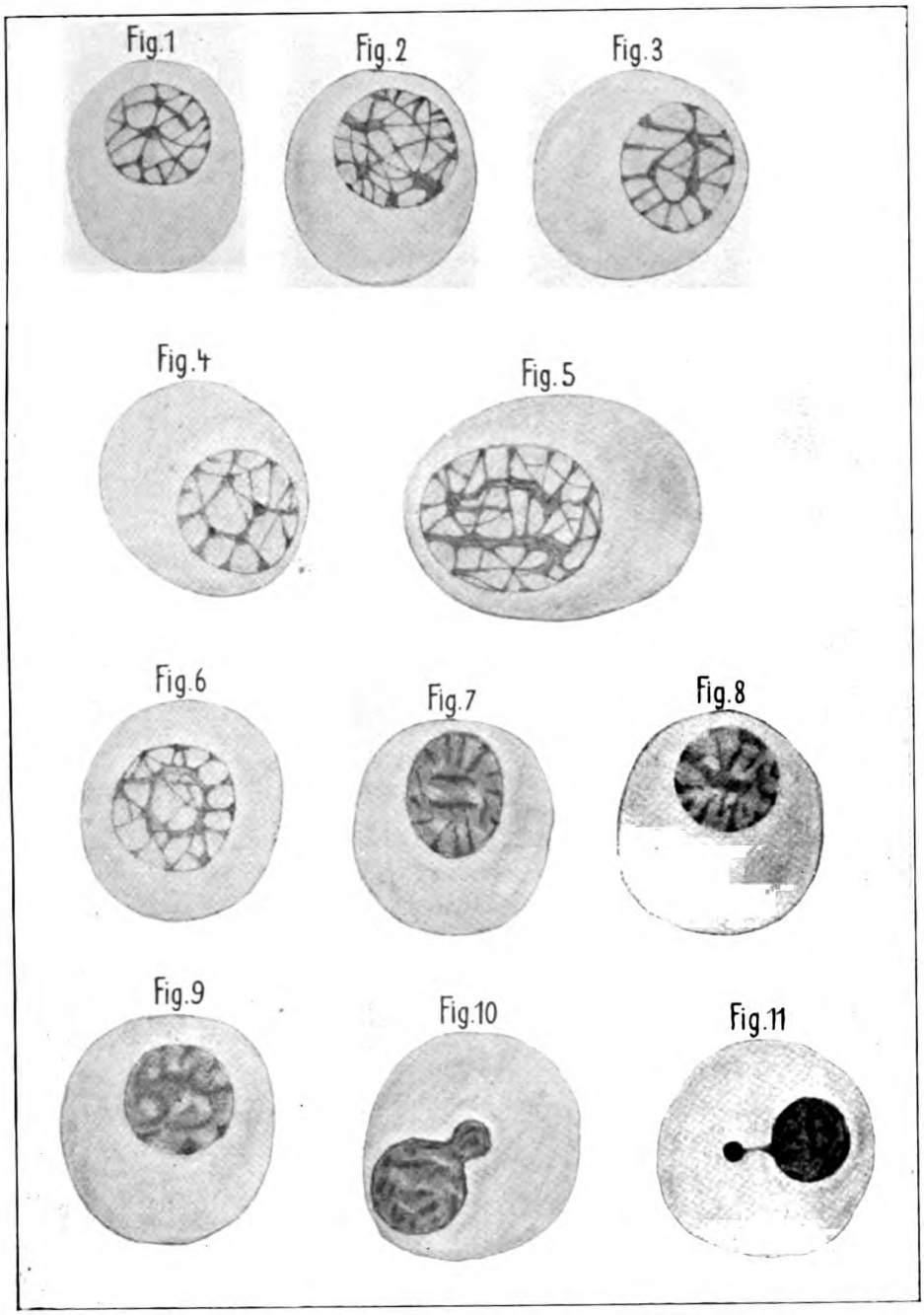
Vogel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Jünger. Druck von August Pries in Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

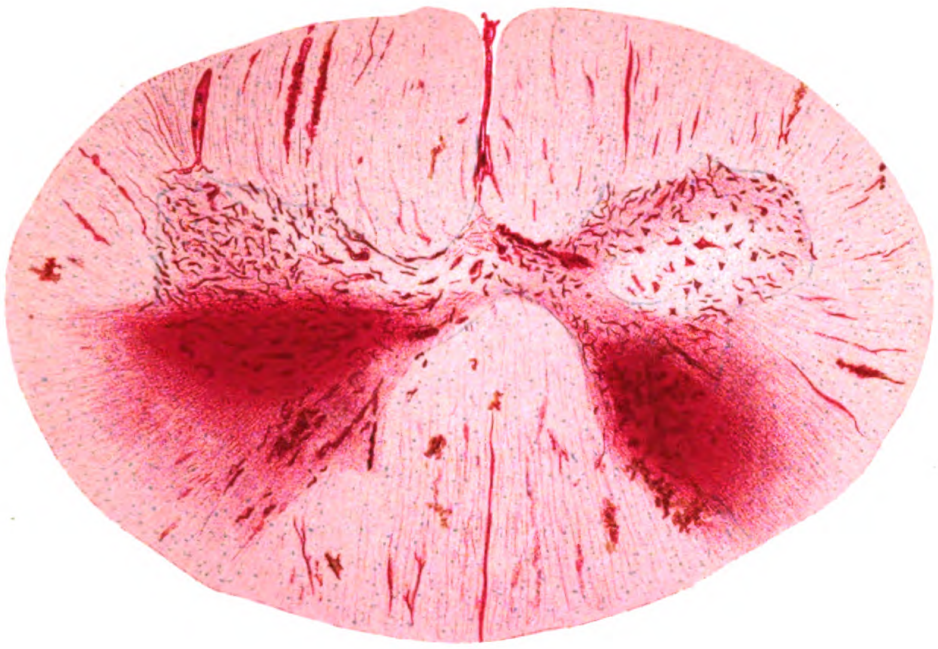
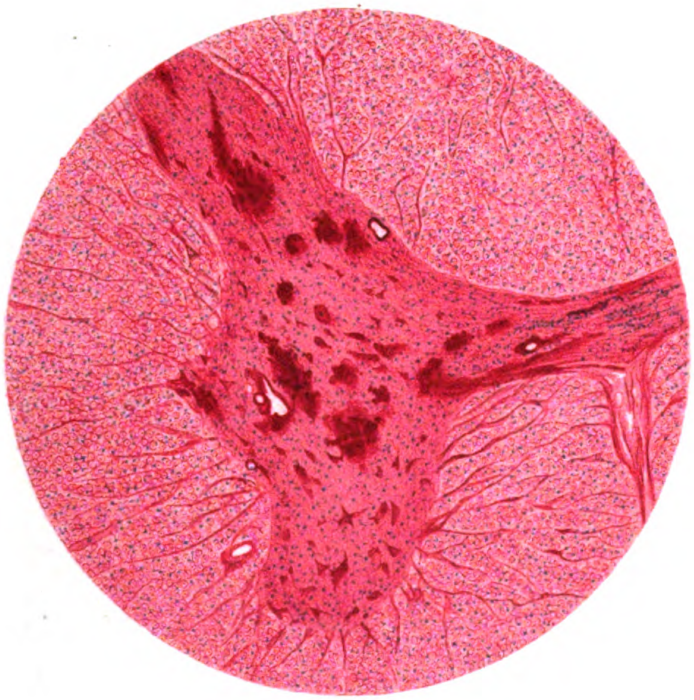


Fig. 2.



Schiff.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IX.

Aus der medic. Universitätsklinik des Herrn Geh. Rath Erb und dem patholog.-anatomischen Institute des Herrn Geh.Rath. J. Arnold zu Heidelberg.

Zenker'sche Pulsionsdivertikel

(Pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel).

Von

Priv.-Doc. **Dr. Hugo Starck,**
Assistenzarzt der med. Klinik Heidelberg.

(Fortsetzung von Seite 44 dieses Bandes.)

Vorkommen, Geschlecht, Alter.

a) Sichtung der Literatur-Ausscheidung der pharyngealen Pulsionsdivertikel. b) Geschlecht: Bevorzugung des männl. Geschlechtes. c) Alter. Später Beginn, lange Dauer, Ausgang.

„Die Pulsionsdivertikel sind ein so seltenes Vorkommniss, dass der grossen Mehrzahl der Aerzte nie ein Fall davon unter die Augen kommt." Mit diesen Worten leiten Zenker und von Ziemssen ihre Monographie über die Pulsionsdivertikel ein und an einer anderen Stelle prophezeihen sie, dass dieses „sinnenfällige und durch seine Sonderbarkeit frappirende Leiden stets in das Raritätencabinet gehören werde".

Diese Sätze haben wohl auch heute noch ihre Geltung, wenngleich durch Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden, sowie durch sorgfältige Section der Speiseröhre weit mehr Divertikel in den letzten 20 Jahren diagnosticirt und erkannt worden sind, als in 100 Jahren vor Zenkers Publication. Zenker konnte aus der Zeit von 1764 bis 1877 nur 27 durch die Section bestätigte und 7 am Lebenden diagnosticirte Fälle von Divertikeln zusammenstellen; die Zahl der Pulsionsdivertikel die seit 1877 bis heute beobachtet wurden, wird zwar in den neuesten Veröffentlichungen auf 12—20 Fälle angegeben, doch ist diese Zahl viel zu tief gegriffen, denn es gelang mir aus der Literatur 64 Fälle aufzufinden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darunter 46 sichere Fälle von Zenker'schen Divertikeln; ausserdem kann ich selbst einen Beitrag von 6 durch die Section bestätigten Fällen liefern, so dass meine Statistik im (einen Theil der von Zenker publicirten eingerechnet) Ganzen über 84 Divertikel verfügt.[1])

Bei der Durchsicht der Literatur sah ich mich veranlasst, eine Reihe von Fällen, welche Zenker in seiner Statistik aufgenommen hat, nicht weiterzuführen; zunächst der Fall von De Guise. Das Original stand mir, ebenso wie Zenker, nicht zur Verfügung, das Referat bei Mondière macht es aber wahrscheinlich, dass es sich um ein tiefer sitzendes Pulsionsdivertikel handelt; das geht aus folgenden Worten hervor:

„A l'ouverture du cadavre on trouva sur la partie latérale de l'oesophage un sac membraneux qui communiquait avec la cavité de ce conduit, dans lequel les aliments, s'introduisaient, et qui, par sa forme, sa position, sa direction et sa distension comprimait l'orifice supérieur de l'estomac, et empêchait l'entrée libre des alumens." (Arch. générales de medécine 1833 S. 33.) Divertikel, welche die Cardia comprimiren, können unmöglich von der Höhe des Ringknorpels ausgehen; der fundus reicht nie über die Bifurcation.

Ferner hat Zenker den von Berg beschriebenen Fall unter diese Kategorie von Divertikeln gezeichnet; aber auch hier geht aus der Beschreibung klar hervor, dass es ein Divertikel des eigentlichen Oesophagus war.

„4—5 cm unter dem Ringknorpel des Larynx findet sich an der linken Wand des Oesophagus ein Divertikel von beträchtlichem Umfang."

Endlich führt Zenker unter den Autoren Monro, Cruveilhier, Förster drei durch die Section bestätigte Fälle an; ich habe sie nicht in meine Statistik aufgenommen, da sie nicht genauer beschrieben sind und da von den Autoren nur erwähnt wird, dass sie solche Divertikel gesehen haben.

Somit sind für diese Arbeit nur 29 von den Zenker'schen verwerthet, dazu fanden sich noch einige gut beschriebene Fälle aus der Zeit vor 1877, welche Zenker entgangen waren, so diejenigen von Siegert, Wendel, Coffin.

Hier wäre ferner noch eine Reihe von Fällen zu besprechen, die von einer Arbeit in die andere übernommen werden, die aber, theils weil die Literaturangabe falsch ist oder weil die Originale nicht zugänglich waren, mit einem gewissen Vorbehalt angeführt sind.

Es wird sich empfehlen diese Fälle auf Grund der Originale

1) Während der Drucklegung dieser Arbeit hat sich die Zahl noch um einige vermehrt. Siehe Tabelle III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nochmals zu prüfen, um aus der Literatur endgültig zu verbannen, was einer genauen Kritik nicht stand hält.

Häufig wird ein Fall von Blas als Oesophagusdivertikel angeführt. Blasius 1524 beschrieb kein Divertikel, sondern wie klar aus der beigefügten Zeichnung hervorgeht, eine allgemeine Erweiterung des Oesophagus über einer Stenose in seinem unteren Abschnitt.

Der Fall von Grashuis 1742 (acta physico medica Bd. VI (!!) S. 265) ist, soweit die Beschreibung beurtheilen lässt, ein Divertikel im mittleren oder oberen Drittel des Oesophagus, auf Grund dessen oder neben dem sich ein Carcinom entwickelt hat.

Conradi 1796 erwähnt keinen eigenen Fall von Divertikel, sondern citirt nur den von Roennow beschriebenen.

Roennow 1783 (Neue Abhdlg. d. schwed, Akad. Bd. IV. (!!) S. 53) hat an demselben Präparat nur ein Divertikel gesehen, nicht zwei wie Mondière angibt.

Der viel citirte Fall Littre 1770 (Collection académique part. franc. Bd. IV) ist nicht klar, so ausführlich er beschrieben ist. Die klin. Erscheinungen könnten bei dem 50jähr. Fräulein allerdings für Divertikel sprechen. Aus dem Sectionsbefund sei erwähnt: „On remarquait le long de la partie posterieure (du pharynx) de cette cavité deux espèces de rigoles, larges, chacune en leur partiees supérieure et moyenne de deux lignes et en l'inférieure d'une demi-ligne. On remarquait encore à la partie inférieure de la cavité du pharynx quatre manières de sacs membraneux, de figure cylindrique, de trois lignes de profondeur, sur deux de largeur ouvert par en haut et fermés par en bas. Ils paraissaint avoir été formés par la membrane intérieure de ce conduit détachée des autres en different endroit." Die Speiseröhre war von ihrem Beginn an 7 oder 8 Linien lang, um ein Viertel dicker als gewöhnlich.

Die dickste Stelle war hart, „solide et inégale." Bei Oeffnung fand sich eine graue Geschwulst zwischen Muskulatur und Schleimhaut, welche fast den ganzen Umfang des Rohres einnahm. — Mondière deutet diesen Fall als multiple (4fache) Divertikelbildung. Ich glaube, dass man nicht mit Sicherheit auf Divertikel in unserem Sinn schliessen darf, wenn man das Präparat nicht gesehen hat. Es macht mir eher den Eindruck als handle es sich um ein Carcinom mit einer ungleichmässigen Stauungsektasie über der Stenose.

Baillie 1794 beschreibt keinen sicheren Fall, ebensowenig Rudolphi 1828.

Den von Collomb 1798 angeführten Fall habe ich als Divertikel aufgefasst, da die klin. Erscheinungen mit Sicherheit ein solches annehmen lassen.

Der von Voigtel, Dendy und Anderen citirte Fall von Odier konnte nicht aufgefunden werden, da überall die Literaturangabe falsch war. (Edinbg. med. comment. Bd. III S. 207.)

Die Arbeit von Coffin war an der angegebenen Stelle nicht zu finden, sie ist aber von Marcheguet so gut referirt, dass ich den Fall doch aufgenommen habe; ebenso verhält es sich mit einer im Edin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darunter 46 sichere Fälle von Zenker'schen Divertikeln kann ich selbst einen Beitrag von 6 durch die Sec Fällen liefern, so dass meine Statistik im (einen Th publicirten eingerechnet) Ganzen über 84 Diver

Bei der Durchsicht der Literatur sah ich Reihe von Fällen, welche Zenker in seine hat, nicht weiterzuführen: zunächst der F Original stand mir, ebenso wie Zenke Referat bei Mondière macht es ab um ein tiefer sitzendes Pulsionsdi folgenden Worten hervor:

„A l'ouverture du cadavre on phage un sac membraneux qui c duit, dans lequel les aliments. position, sa direction et sa d l'estomac, et empêchait l'entr medécine 1833 S. 33.)

können unmöglich von der reicht nie über die Bifu

Ferner hat Zen diese Kategorie vor aus der Beschreibu lichen Oesophagu

„4—5 cm linken Wand de

Endlich veilhier, ich habe genauer

Sc

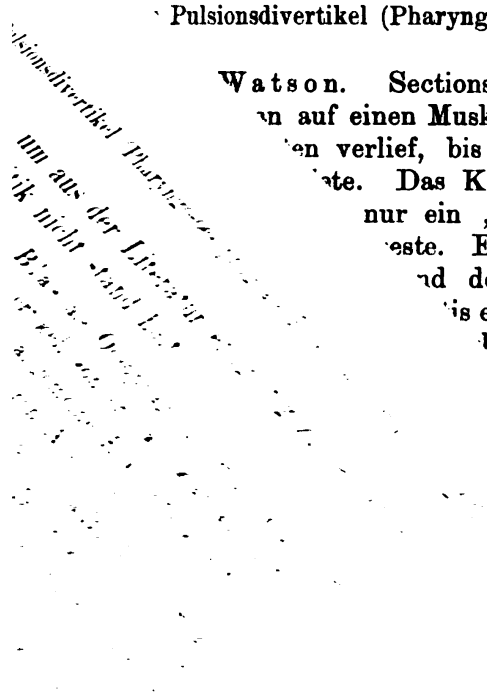
aus jer

nagus
nker'schen
ropharyngealem
stehen.
sind bereits bei der Be-
urückgeführt worden (S. 28).

der Zenker'schen Divertikel
eden werden, die nach den obigen
eigentliche Pharynxdivertikel
n.
nicht für nöthig dieser Form ein besonderes
. Das Wichtigste über ihre Aetiologie ist ja oben
worden, in ihrer klin. Bedeutung kommen sie den
en gleich. Der Sitz hängt ab von der Lage der res-
n Kiemenfurchen (s. S. 12—19).
r glauben uns im Wesentlichen mit der Aufzählung der
gen Fälle begnügen zu können (vgl. Tabelle II).

1. 1864. Heusinger. Er bekam einen 67jähr. Oekonomen in Behandlung, der so lange er sich zu erinnern weiss, Speisen regurgitirte, die er nochmals kaute und dann schluckte. Seit 1 Jahr mehr Beschwerden, nach dem Essen Druck, Angst, Athemnoth, was so lange anhielt bis nach mehreren Stunden unter Würgen übelriechende Speisen ausgeworfen wurden. Foetor ex ore. Schlundsonde gelangte in Magen. Bei der Untersuchung mit dem Finger gelangte er auf der rechten Seite unmittelbar an der Basis der Zunge in einen Sack des Schlundkopfes, aus dem er mit 2 Fingern eine ganze Portion Speisen herauszog.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Watson. Sectionsbericht. Unter der tiefen rechten
n auf einen Muskelsack, der parallel der Sternocleido-
en verlief, bis zum Clavicular gelenk reichte und in
te. Das Kaliber nahm nach unten zu, war gut
nur ein „crow-quill" eindringen. Beim Auf-
este. Er begann mit schlitzförmiger, $^1/_8$ inch
d des hinteren Gaumenbogens hinter der
is externa und interna unter der Biventer-
lopharyngeus und über dem N. hypo-
ckleidete Wandung enthielt quer-
Gefässe und Nerven.

Seit wenigen Jahren Attaque
s starke Anstrengung der
Hals durch grosse Masse
el benutzen, stets auf-
nso beim Sprechen.
ng schlucken, sonst
i ihrer Grösse veränder-
r Tumor wuchs beim Essen
es Geräusch. Zug des Tumors
timme hervor. Bei der Operation
er Gegend des sin. pyriformis mündete,
unten vom constr. phar. med., hinten vom
n Palatopharyngeus begrenzt war. Die Wand
elt keine Muskulatur, aber die Schleimhaut des
xstirpation des Sackes war die Stimme wieder normal,
sich noch ein wallnussgrosses Zenker'sches Divertikel.)

cheguet will zu diesen Diverticules pharyngiens latéraux noch von Duplay (Arch. génér. d. médecine 1875 Bd. I S. 78) beschriebenen Fall zählen. Es handelt sich um einen 22jähr. Soldaten, der an der rechten Halsseite einen nussgrossen fluctuirenden Tumor hatte, welcher in einen harten Strang übergehend in der Tiefe des Halses verschwand. Eine innere Oeffnung war nicht nachweisbar. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir, ebenso wie der Autor, diesen Fall als Kiemencyste deuten.

Von verschiedenen Autoren (v. Kostanecki und Mielecki, Bergmann) werden noch Divertikel von Gass citirt, welche ebenfalls im Pharynx münden sollen. Die von Gass beschriebenen Fälle (Essai sur les fistules branchiales, Thèse de Strassbourg 1867 S. 19 u. 20) bestehen aus einer wörtlichen Uebersetzung des Heusinger'schen Falles; der zweite betrifft das von Hettich 1851, der dritte das von Braun 1852 beschriebene Zenker'sche Divertikel (siehe Tabelle III), es sind also nicht nur keine neuen Fälle, sondern die beiden letzten haben mit Pharynxdivertikeln gar nichts zu thun.

Zu den eigentlichen Pharynxdivertikeln sollen ferner gerechnet werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bourgh. med. journal von unbekanntem Verfasser herrührenden Arbeit; das von Wittelshöfer stammende Referat ist sehr ausführlich und wir bezeichnen der Einfachheit halber letzteren als Autor.

Die in der franz. Literatur cursirende Arbeit von Th. Rocher ist die mit falschem Titel angeführte Publication von Kocher. — Ein von Einhorn beschriebener Fall: „A case of dysphagia with dilatation" wurde in den archives générales als Divertikel referirt, obgleich sowohl aus den Symptomen wie aus der Auffassung von Einhorn deutlich hervorgeht, dass es sich um eine diffuse Dilatation handelt. Das französische Referat wurde von deutschen Bearbeitern benutzt und so wird der Fall als Divertikel geführt.

Howard Marsh und Dr. Hot beschrieben 2 Fälle von Missbildung des Oesophagus bei Neugeborenen; auch diese sind merkwürdigerweise in die Reihe der Divertikel aufgenommen worden.

Ferner dürfen mit unseren Divertikeln alle jenen Ausbuchtungen der hinteren Pharynxwand nicht verwechselt werden, welche nach Ulceration der Schleimhaut und der Muscularis entstanden sind. Einen solchen Fall citirte Weinlechner. Bei einer 30jähr. Frau, welche seit 10 Jahren an Rachensyphilis litt und welcher die hintere Rachenwand exulcerirt war, hatte sich hinter dem Oesophagus eine Tasche gebildet, welche ähnliche Symptome wie die Zenker'schen Divertikel machte; ebensolche Taschen können nach retropharyngealem Abscess, nach dessen Resorption oder Entleerung entstehen.

Die 3 Fälle von Monti, Mayr, Kurz sind bereits bei der Besprechung der Aetiologie auf ihre Bedeutung zurückgeführt worden (S. 28).

Endlich sollen aus der Klasse der Zenker'schen Divertikel alle diejenigen Fälle ausgeschieden werden, die nach den obigen Auseinandersetzungen als eigentliche Pharynxdivertikel aufgefasst werden müssen.

Wir hielten es nicht für nöthig dieser Form ein besonderes Kapitel zu widmen. Das Wichtigste über ihre Aetiologie ist ja oben bereits berührt worden, in ihrer klin. Bedeutung kommen sie den Zenker'schen gleich. Der Sitz hängt ab von der Lage der restirenden Kiemenfurchen (s. S. 12—19).

Wir glauben uns im Wesentlichen mit der Aufzählung der wenigen Fälle begnügen zu können (vgl. Tabelle II).

1. 1864. Heusinger. Er bekam einen 67jähr. Oekonomen in Behandlung, der so lange er sich zu erinnern weiss, Speisen regurgitirte, die er nochmals kaute und dann schluckte. Seit 1 Jahr mehr Beschwerden, nach dem Essen Druck, Angst, Athemnoth, was so lange anhielt bis nach mehreren Stunden unter Würgen übelriechende Speisen ausgeworfen wurden. Foetor ex ore. Schlundsonde gelangte in Magen. Bei der Untersuchung mit dem Finger gelangte er auf der rechten Seite unmittelbar an der Basis der Zunge in einen Sack des Schlundkopfes, aus dem er mit 2 Fingern eine ganze Portion Speisen herauszog.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. 1875. Watson. Sectionsbericht. Unter der tiefen rechten Halsfascie stiess man auf einen Muskelsack, der parallel der Sternocleidomastoideus nach unten verlief, bis zum Clavicular gelenk reichte und in einem „cul-de-sac" endete. Das Kaliber nahm nach unten zu, war gut bleistiftdick, oben konnte nur ein „crow-quill" eindringen. Beim Aufschneiden enthielt er Speisereste. Er begann mit schlitzförmiger, $^1/_8$ inch langer Oeffnung am freien Rand des hinteren Gaumenbogens hinter der Tonsille und verlief zwischen carotis externa und interna unter der Biventersehne, dem Mm. styloglossus und stylopharyngeus und über dem N. hypoglossus. Die mit Pflasterepithel ausgekleidete Wandung enthielt quergestreifte Längs- und Ringmuskelfasern, Gefässe und Nerven.

3. 1886. Wheeler. 57jähr. Capitän. Seit wenigen Jahren Attaque von Tonsillitis, Bronchitis, Laryngitis. Stets starke Anstrengung der Stimme, hat seit 1884 das Gefühl, als wäre der Hals durch grosse Masse eingeengt. Muss statt des Bettes einen Lehnsessel benutzen, stets aufrecht sitzen; beim Aufrichten Hustenanfall, ebenso beim Sprechen. Schluckbeschwerden; kann nur fein gekaute Nahrung schlucken, sonst Regurgitation. An d. r. Halsseite eine kleine in ihrer Grösse veränderliche Geschwulst, die ausdrückbar ist Der Tumor wuchs beim Essen oder wenn Luft eindrang, dann gurgelndes Geräusch. Zug des Tumors nach hinten ruft Veränderung der Stimme hervor. Bei der Operation ergab sich ein Divertikel, das in der Gegend des sin. pyriformis mündete, oben vom Constr. phar. sup. unten vom constr. phar. med., hinten vom Stylopharyngeus, vorn vom Palatopharyngeus begrenzt war. Die Wand des Divertikels enthielt keine Muskulatur, aber die Schleimhaut des Pharynx. Nach Exstirpation des Sackes war die Stimme wieder normal, (Daneben fand sich noch ein wallnussgrosses Zenker'sches Divertikel.)

Marcheguet will zu diesen Diverticules pharyngiens latéraux noch einen von Duplay (Arch. génér. d. médecine 1875 Bd. I S. 78) beschriebenen Fall zählen. Es handelt sich um einen 22jähr. Soldaten, der an der rechten Halsseite einen nussgrossen fluctuirenden Tumor hatte, welcher in einen harten Strang übergehend in der Tiefe des Halses verschwand. Eine innere Oeffnung war nicht nachweisbar. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir, ebenso wie der Autor, diesen Fall als Kiemencyste deuten.

Von verschiedenen Autoren (v. Kostanecki und Mielecki, Bergmann) werden noch Divertikel von Gass citirt, welche ebenfalls im Pharynx münden sollen. Die von Gass beschriebenen Fälle (Essai sur les fistules branchiales, Thèse de Strassbourg 1867 S. 19 u. 20) bestehen aus einer wörtlichen Uebersetzung des Heusinger'schen Falles; der zweite betrifft das von Hettich 1851, der dritte das von Braun 1852 beschriebene Zenker'sche Divertikel (siehe Tabelle III), es sind also nicht nur keine neuen Fälle, sondern die beiden letzten haben mit Pharynxdivertikeln gar nichts zu thun.

Zu den eigentlichen Pharynxdivertikeln sollen ferner gerechnet werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II. Pulsionsdivertikel

Schlundtaschen, welchen die Div. entsprechen nebst normalen Ueberresten.	Autor, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz der Oeffnung	Grösse
I. Schlundtasche. Tuba Eustachii.	1. *Virchow* 1865.		Neugeborenes.	In Gegend d. Tuba Eustachii.	Konnte d. Spitze des kl. Fingers aufnehmen.
	Zuckerkandel's Recessus, Kirchner's Divertikel, Brösike's Divertikel	sind einfache Erweiterungen der Tubenmündung.			
II. Schlundtasche. Rosenmüller'sche Grube, und Fossa supratonsillaris (His).	2. *Heusinger* 1864.	Mann	67 j.	Rechts unmittelbar an Basis der Zunge.	Konnte mit 2 Fingern eingehen.
	3. *Watson* 1875.			Hinter der rechten Tonsille am freien Rand des Gaumenbogens.	Reichte bis zum Clavicular-gelenk, unten bleistiftdick.
III. und IV. Schlundtasche. Sinus pyriformis (III. = Raum vor der Plica nervi laryngei).	4. *Wheeler* 1886.	Mann	57 j.	Vorne rechts zwischen Constrict. phar. sup. und med.	Faustgross.
	5. *v. Bergmann* 1892.	Frau	38 j.	Abgang links, Sack l. Halsseite unt. weichem Struma.	6 cm lang.
	6. *Bartelt* 1898.	Mann	33 j.	Links hoch, Sack reicht bis zum untern Rand d. Ringknorpels.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Parynx (pharyngeale P.-D.).

Wandung	Symptome	Therapie	Verlauf	Bemerkungen.
				Es war eine vollkommene Halsrachenfistel, äussere Mündung zwischen Unterkieferwinkel u. Proc. mast. Daneben noch Missbildungen.
	So lange er sich zu erinnern weiss, Regurgitation, Rumination. Nach Essen Druck, Angst, Athemnoth bis Erbrechen. Foetor ex ore. Sondirung. †.			
Quergestreifte Längs- und Ringmuskulatur, Gefässe, Nerven.			†.	
Keine Muskulatur	Erstickungsgefühl im Liegen durch Fremdkörpergefühl im Oes. Halsgeschwulst am r. Kieferwinkel, ausdrückbar. Halsgeräusche. Beim Aufrichten u. Sprechen Hustenreiz.	Operation, Exstirpation.	Heilung.	Daneben noch ein nussgrosses Zenkersches Divertikel. Als Ursache wurde forcirtes Sprechen (Commandiren) angenommen.
Dünne glatte Schleimhaut, dann quergestr. Muskulatur.	Regurgitiren. Erste Bissen gehen gut, letzte nicht mehr, links Halsgeschwulst. Halsgeräusche. Sondirung gelingt nur Patientin. Bei Druck auf linke Halsseite Erleichterung beim Essen.	Exstirpation 1890.	Heilung.	Daneben bestand in frühester Jugend eine Halsfistel.
Enthielt Muskulatur.	Seit 9 Monaten Schlingbeschwerden, erste Bissen rutschen nicht. Wechselbare Sondirung. Regurgitation. Tasche mit Kehlkopfspiegel sichtbar.	Exstirpation 1896.	Exitus an. Schluckpneumonie.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. 1892. v. Bergmann. 38jähr. Frau hatte in ihren ersten Lebensjahren Eiterung am Hals. Aus kleiner Oeffnung entleerte sich von Zeit zu Zeit Eiter. Im 2. Jahr Operation. Heilung. Seit 4—5 Jahren Beschwerden, Aufstossen, Regurgitiren. Beim Essen Schwellung der linken Halsseite. Die letzten Bissen einer Mahlzeit gehen nicht in den Magen. Bei Druck auf den Hals und Neigen des Kopfes auf die linke Seite Erleichterung des Essens. Gurren und Glucksen am Hals. Sondirung nur der Patientin möglich. Operation, Heilung, das Div. 6 cm lang, hatte innen glatte Schleimhaut und Muskelschichte, sass auf der linken Pharynxseite.

1893 beschrieb G. Schattock (Transact. of the pathol. soc. of London Bd. 44. S. 62. Pharyngeal diverticulum card specimen) ein grosses Pulsionsdivertikel, das die Lage der 4. Schlundtasche haben soll. Der Fall ist aber zu ungenau beschrieben um hier Aufnahme zu finden.

5. 1898. Bartelt. Mann, 33jähr. Seit 9 Monaten Schlingbeschwerden. Bei ersten Bissen Hinderniss in Kehlkopfhöhe. Sondirung nicht immer möglich. Lässt man Pat. weisses Brot essen, so kann man sich dieses in einer Seitentasche des Oesophagus mit dem Kehlkopfspiegel links seitlich sichtbar machen. Regurgitiren. Operation. Nach 1 Monat Exitus an Lungengangrän. „Die mikr. Untersuchung hatte, wie oben schon angedeutet, an einer Anzahl Schnitte, die verschiedenen Theilen des Sackes entnommen waren, jedesmal Bündel quergestreifter Muskelfasern festgestellt. Bartelt hält es für wahrscheinlich, dass das Div. in Folge mangelhafter Rückbildung der III. Kiemenfurche schon seit frühester Embryonalzeit in Form eines Grübchens bestanden habe. Obgleich über den Sitz bei der Operation keine näheren Angaben gemacht sind, möchte ich mich der Deutung Bartelts anschliessen, denn das Div. sass exquisit seitlich; es sass aber auch hoch, denn die Sonde blieb in der Höhe des Ringknorpels stecken und mit dem Kehlkopfspiegel war der Eingang zu erkennen.

Auch den Bergmann'schen Fall möchte ich ebenso wie der Verfasser zu den Pharynxdivertikeln zählen; er sass ebenfalls seitlich und scheint aus einer completen Kiemenfistel hervorgegangen zu sein, deren äusserer Teil durch die Operation verschlossen wurde. Ueber die innere Mündungsstelle ist allerdings nichts Genaueres angegeben.

Es frägt sich nun noch, auf welche Schlundtaschen diese 5 Divertikel zurückzuführen sind. v. Kostanecki hat nachgewiesen, dass als Überreste der II. Schlundtasche die Rosenmüller'sche Grube sowie die Tonsillarbucht anzusehen sind, und dass alle Kiemenfisteln, welche von der II. Kiemenfurche zurückgeblieben sind, in der Gegend der Mandeln, in der Tonsillarbucht oder in den Arcus pharyngopalatinus münden. Sehen wir uns in dieser Beziehung obige Fälle genauer an, so sind das Heusinger'sche und Watson'sche Divertikel an diese Stelle zu verlegen. Im ersten Falle lag die Mündung an der Basis der Zunge, hinter dem Arcus glossopharyngeus, im zweiten Falle dicht hinter der Tonsille am freien Rand des hintern Gaumenbogens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Ueberrest der III. und IV. Schlundtasche ist der Sinus pyriformis aufzufassen, die Grenze zwischen beiden wird durch die Plica nervi laryngei gebildet. Hier münden die 3 zuletzt beschriebenen Divertikel. Ob sie der III. oder IV. Furche entstammen, lässt sich nicht genau feststellen, da ihr Verhältnis zur Plica nervi Laryngei nicht angegeben ist; jedoch ist es entwicklungsgeschichtlich unwahrscheinlich, dass im Bereich der IV. Schlundtasche Fisteln vorkommen.

Diese Divertikel entstehen natürlich nur, wenn ein Innendruck in den ursprünglichen Fisteln stattfinden kann, also durch Speisen oder, wie Wheeler in seinem Fall annimmt, durch den Luftdruck bei der Anstrengung der Stimme. Da die Fisteln nur selten Muskulatur in ihren Wandungen besitzen, so dürfen wir solche auch bei den Pharynxdivertikeln nicht immer erwarten (vgl. Wheeler). Die Wandung ist gewöhnlich mit dem Epithel des Pharynx ausgestattet.

Die Entstehung dieser Divertikelform kann in jedem Alter auftreten; es ist natürlich nicht nöthig, dass sich schon in der Jugend Schlingbeschwerden bemerklich machen, wie es bei Heusinger's Fall war und es mag ebenso lang dauern, bis ein eigentlicher Sack vorhanden ist, wie bei den Zenker'schen Divertikeln.

Die Symptomatologie gleicht, wie wir sehen werden, vollkommen derjenigen der Zenker'schen Divertikel, sobald sie eine gewisse Grösse erreicht haben. Im Beginn werden auch Reizerscheinungen, Schluckbeschwerden und Foetor ex ore in den Vordergrund treten, dagegen werden erhebliche Stenosenerscheinungen erst bei ganz grossen Säcken sich einstellen; selbst die Halsgeschwulst fehlt bei den Pharynxdivertikeln nicht, kurz wir sehen so viel Uebereinstimmung ihrer Symptome mit denjenigen der Zenker'schen Divertikel, so dass wir vollständig auf die Letzteren verweisen können.

Die Diagnose ist leichter zu stellen, da ja die Mündung des Sackes zu sehen oder zu fühlen ist; auch für die Therapie können die Zenker'schen Divertikel als Muster gelten.

Somit bleiben uns, nachdem alle bisher angeführten Fälle aus der Reihe der Zenker'schen Divertikel gestrichen sind, noch 84 (93) Fälle, die wir unserer Betrachtung zu Grunde legen können (vgl. Tabelle).

Schon beiBesprechung der Aetiologie wurden einige Bemerkungen über das Alter und Geschlecht der Kranken eingefügt. — Unter 79 Fällen, in welchen das Geschlecht angegeben ist, befinden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III. Zenker'sche

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
1. *Ludlow* 1767.	Mann	60 j.	Höhe normal, etwas rechts.	Reichte zur Brusthöhle.	Er glaubt, dass Muskulatur darin war, wahrscheinlich muskelfrei.	Seit 5 J. Schlingbeschwerden, Regurgitation. Sondirung unmöglich.
2. *Isenflamm* 1778.	Mann	jung				6—7 St. nach Nahrungsaufnahme mühelose Regurgitation. Durch Druck über Sternoclaviculargelenk Entleerung.
3. *Bücking* 1781.	Mann					Seit 26 Jahren. Erst wenn Div. gefüllt, gehen Speisen in d. Magen. Der Div.-Inhalt kann durch öfteres Schlucken in d. Mag. befördert werden. Halsgeschwulst. Durch Druck Entleerung. Verschluckt sich leicht. Abmagerung.
4. *Gianella* 1782.	Mann	60 j.	Normal.	10 cm langer Sack.	Keine Muskulatur. Schleimhaut des Pharynx.	Seit frühester Jugend Schlingbeschwerden. Kann essen bei Druck auf d. Kehle. Regurgitation.
5. *Marx* 1783.	Mann	73 j.	Normal.	Grosser Sack 5" lang, 2" breit.	Schlh. glatt, Vorderwand $^2/_3$ aussen längs, innen querverl. quergestr. Musk. An d. hinteren Wand nur am Hals Muskelfasern.	Seit 20 Jahren Schlingbeschwerden, Erbrechen, Wiederkäuen, Hustenreiz. Auswurf von Schleim.
6. *Röennow* 1783.	Mann	jung 20 bis 30 j.?	Oberster Theil des Oes. hinten seitlich?	1" lang, 2—3 Linien breit.		Starker Foetor ex ore.
7. *Collomb* 1798.	Mann		Normal (s. Sondirung).			Seit 1 Jahr. Auf beiden Halsseiten Geschwulst, die nach Regurgitation verschwindet. Regurgitation alle 4—5 Tage. Sondirung unmöglich.
8. *Thilow* 1806.	Mann	52 j.	Normal? links.	Birnförmig, Fundus unter Clavicula $2^1/_2$" l., $1^3/_4$" br., hielt etwa $^1/_2$ Liter.	Dicker als Osophagus.	

Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Pulsionsdivertikel.

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
Eng, je nach Füllung d. Div. wechselnd.	Ernährklystiere. Empfiehlt Schlundsondenfütterung.	Nach 5 Jahren Exitus durch Divertikel.	Steckengebliebener Kirschkern, nach 3 Tagen entfernt.	Am anat. Präparat erkannte Ludlow, dass man der Sonde eine Biegung nach vorne geben musste, um ins Div. zu gelangen.
		Exitus vielleicht an gleichzeitiger Phthise.		J. berichtet noch von einem zweiten ähnlichen Fall, 50j. Mann mit Regurgitation. Wiederkäuen, aber angebl. Besserung.
	Ernährung mit Fetten.		Zu fest angezogene Halsbinden.	B. hält es für Pharyngocele. Der Pat. isst Fett mit Löffeln.
ins Div. weit.		Exitus im Marasmus durch Div.	Summitas oris aliquanto erat adstrictior.	
	Nährklystiere.	Auszehrung. Exitus.	Man fand d. v. Schilddrüse so verhärtet, dass sie d. Schlund zusammendrücken musste.	Trachealringe waren platt gedrückt. Dies ist wahrscheinlich das berühmte „Göttinger Präparat" das König genauer untersucht hat (siehe D. Chirurgie 1880 S. 84).
	Empfiehlt Brechmittel.	† ?		Roennow wurde bei der Sektion durch d. Foetor auf das Div. aufmerksam. Es handelt sich nur um 1 Div., nicht um 2 wie Mondière glaubt.
		† nach 2 Jahren wahrscheinlich an Folgen des Div.		
ins Div.				

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
9. *Ch. Bell* 1816.	Mann		Normal (Tasche).		Keine Muskulatur (Pharynxhernie).	Seit langer Zeit Schlingbeschwerden, Bougierung bei seitlicher Biegung des Bougies möglich.
10. *Rudolphi* 1828.	Mann					Rumination, der Sack enthielt ziemlich viel Nahrung, konnte durch Bewegungen verhindern, dass viel in D. gelangte.
11. *Kühne* 1831.	Mann	55 j.	Normal.	9 cm l. 4 cm br.	Innen Epithel, dann Gefäss- oder Zellschicht, dann Bg.schicht. nur einige Fasern Musk. gehen auf Div. über.	Seit über 5 J. Brotkruste blieb stecken, dann Schlingbesch., nach 3 J. Regurgitation. Heftige Schmerzen b. Schlucken, Sondirung wechselbar. Ausdrückbare Halsgeschw.
12. *Otto* (Albers) 1839.	Mann	78	Normal.	Wallnussgross $2^1/_2$" l., $1^1/_2$" br.	Angeblich Muskulatur, der Sack wurde nicht untersucht.	
13. *Rokitansky* 1840.	Mann	66	Normal.	über 2" l. an Caliber dem Phar. gleich.	Schleimhaut, dicke Lage Zellstoff, nur vereinzelte blasse Muskelfasern, keine quergestreifte Muskulatur.	Seit 46 J. Schlingbesch. Fremdkörpergefühl. Erbrechen bei horizontaler Lage, auch alte Speisen (Nudeln n. 3 Tagen,) regurgitirt. L. Halsgeschwulst. Sondirung unmöglich.
14. *Worthington* 1847.	Mann	69	Normal.	$3^1/_2$ Inches l. $2^1/_2$ Inches im Umfang.	$^2/_3$ mit Muskelfasern vom Constr. ph. inf.	Seit 3 J. leichte Dysphagie, allm. Zunahme d. Beschwerden. Abmagerg., starke Schleimsecretion. Sondirung unmöglich. Regurgitation.
15. *Dendy* 1848.	Mann		Normal.	Hielt über 2 Unzen.		Seit d. Jugend „spasmodic asthma". Vor 8 Jahren blieb Pfefferkorn 1 Woche stecken, seitdem öfters Schluckbeschw. Salivation, Hustenreiz, Athemnoth, Sack wird durch Vorbeugen des Kopfes entleert. Erst wenn Sack voll, kann er essen.
16. *Göppert* 1849.	Mann	80 j.	Normal?	Sehr gross.		Seit 26 J. Nach Verbrennung mit Fleisch Schlingbeschwerden. Oft Erbrech., Abmagerung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
	Bougierg. Empfiehlt Injection v. Adstringentien.	†	Glaubt, dass Oesophagospasmus vorhanden war.	
Ins D. eng.		In tabem et febrem hecticam transiit Exitus.	Steckengebliebene Brotkruste.	Das Div. dehnte sich auch nach oben bis zur Mitte d. Cart. thyr. nach unten bis zum 14. Trachealring.
		† an d. Folgen des Div.		Die Div-Axe steht zur Axe des Phar. senkrecht.
Ins Div. weit.	Nährklystiere.	Tod durch Inanie.	3 Jahre vor Beginn Struma rechts, seitdem Schlingbeschwerden.	D. Struma r. ganseigross, knorpelig-fibrös, steigt in d. Brusthöhle herab, plattet Luftröhre seitlich ab. Präparat abgebildet in Albers Atlas Abth. II, Taf. 23. 3.
Ins Div. weit wie Phar.	Empfiehlt Adstringentien zur Injection u. Sondenbehandlung.	Hungertod.	Stenose unter d. Cricoidknorpel = quere Schleimhautfalte.	Er fand keine Degeneration in Structur d. Wand. Glaubt dass D. durch Strictur bedingt ist.
	Räth zur Sondirung den Kranken auf den Rücken legen zu lassen. Astringentien. Sondenbehandlung. Oeftere Entleerung d. D.			Dendy erwähnt noch einen Fall, den er aber nicht näher mittheilt.
	Nährklystiere. Sondenernährung.	Inanie. Exitus an Folgen des Div.	Durch Verbrennung des Schlundes mit Rindfleisch.	Der Magen war sehr contrahirt, enger als der Dünndarm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
17. *Klose u. Paul* 1850.	Frau	?	1/2" unter Tonsille l. Ueberg. von Phar. in Oes.			Seit 28 J. Karpfengräte verschluckt, seitdem Aufstossen, Regurgitir., wechselbare Sondirung. Auftreibg. am Hals, durch Ausstreichen zu entleeren.
18. *Hettich* 1851.	Mann	69 j.	Normal.	2 Unzen fassend.	Aus denselben Häuten wie Oesoph. (nicht mikr. untersucht).	Seit 20—30 J. Regurgitiren einige Stunden bis 1 Tag nach Essen.
19. *Braun* 1852.	Mann	75 j.	Normal.	Kinderfaustgross.	„D.-Sack hat innen eine Schlh., ist runzlig von dicker elast. Structur, zeigt Muskelfasern."	Seit 20 J. Regurgitiren, Halsgeräusche. Sondirung unmöglich. Aphagie. Kein foetor ex ore. Abmagerung.
20. *Wittelshöfer* 1856.	Mann	55 j.	Normal (links?)	Sehr breit, Länge = 2 Querfinger.		Seit 10 Jahren Fremdkörpergefühl. Nach 3 J. Schluckbeschwerden, Erbrechen fester Speisen. Wechselbare Sondirung. Wenn Spitze nach links gebogen wurde ging sie leicht. Ausdrückbare Halsgeschwulst. Trinken besser b. Druck auf unteren Phar.
21. *Siegert* 1856.	Mann	70 j.	Normal rechts.	Ganseigross.	Nur einige Fasern gingen auf das D. über vom Constr. ph. inf.	Seit 10 Jahren Schlingbeschwerden, Athembeschwerden, ausdrückbare Halsgeschwulst.
22. *Coffin* 1857.	Frau	58 j.	Normal.	10 cm lang langer Sack.	Keine Muskulatur.	Schlingbeschwerden.
23. *Bühler* 1864. (1869—70.)	Frau	56 j.	Normal (links).	Ganseigross.	Enthält Schleimhaut und Muskulatur. (Scheint nicht mikroskopirt zu sein.)	Seit vielen Jahren Halsgeschwulst ausdrückbar. Inhalt foetid. Neuralgische Schmerzen im Pl. brach. bei Anfüllung des Sackes.
24. *Ogle* 1866.	Mann	63 j.	Normal.	Taubeneigross.	Keine Muskulatur-Schleimhauthernie.	Seit vielen J. Schluckbeschwerden, nach Essen mehrere Stunden lang Regurgitiren. Larynxcatarrh.
25. *Fridberg* 1867.	Mann		Normal (links).	Flaschenförmig 3 1/2" lg., 3—4 Unzen haltend.	Angeblich Muskulatur. Zenker wies nach, dass darin keine Muskelfaser.	Vor 25 J. Sturz vom Pferd, sofort Schwellung an l. Halsseite, seitdem Schluckbeschwerd. Schwellung verging. Regurgitation, Pat. konnte sich sondiren. Dem Arzt gelang es nicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen.
	Empfiehlt Sondirung mit abgebogener Spitze.		Steckengebliebene Karpfengräte.	
		Exitus an Folgen des Div.	Stets heiss und in grossen Bissen gegessen.	„Er selbst (er war Arzt) schrieb sein Leiden einer schon in der Jugend angenommenen Gewohnheit zu, Speisen zu heiss und in zu grossen Bissen, zu wenig gekaut, zu verschlucken.“
		Exitus an Folgen des Div.		Oes. war verengt eben für Federkiel durchgängig.
	Nährklystiere. Bougirung.	Gut, da er durch Druck auf d. Phar. schlucken konnte.		
		Exitus an Folgen des Divertikels.	Organische Stenose d. oberen Oes. abschnitten.	S. hält Stenose für das Primäre.
		Exitus an Folgen des Div.		Der Fall ist von Marcheguel citirt. Original an d. angegebenen Stelle nicht zu finden.
Ins Div. thalergross.		†		Billroth hält es für angeboren, mit Kiemenspalte zusammenhängend.
Ins Div. soweit wie Phar. (siehe Butlin).		Exitus an Pneumonie.		Pharynx erweitert, Muskulatur hypertrophisch. Abbildung bei Butlin.
Ins Div. weit.	Schlundsondenernährung.	Exitus an Folgen des Div. (Hungertod).		Oesophagus war etwas aus der Axe verdrängt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
26. *Waldenburg* 1870.	Frau	40 j.	Normal.			Im Anschluss an starken Druck am Halse Schluckbeschw. Durch Druck auf l. Halsseite liessen sich die Speisen entleeren. Wechselbare Sondirung, dicke Sonde ging aber nie durch.
27. *Betz* 1872.	Mann	49	Normal.	6 cm tief.	„Messerdick" callös entartet.	Seit kurzer Zeit Schlingbeschwerden, oft Mund- und Rachenentzündungen. Husten. Schlechter Appetit. Trank viel, ein wenig fester Schmerz beim Umfassen der Trachea. Foetor. Keine Halsgeschwulst, Druck i. Iugul.=Quatschen.
28. *Overkamp* 1872.	Frau	29	Normal.	Reichte bis zum II. III. Rippenknorpel.		Seit 2 Jahren Schlingbeschwerden. Nur kleine Bissen schlucken. Nach Essen Schmerzen im Brustbein. Halsgeschwulst, Regurgitat. Athemnoth nach Essen. Hunger, Durst, Sondirung siehe Bemerkungen.
29. Derselbe.	Mann	60 j.	$^1/_2$" unter Ringknorpel.	4" lang, 400 ccm H_2O fassend.	Alle 3 Häute des Oes. (wahrsch. nicht mikroskopirt).	Vor 5 J. Auftreten von Geschwulst am Halse. Schluckbeschwerden, dann Verschwind. d. Geschwulst nach $^1/_2$ Jahr. dauernde Schlingbeschwerden bes. b. trockener Kost. Regurgitation. Sonde steckt in weitem Raum. Gekrümmte Sonde ging 2 mal in Magen.
30. *Zenker*	Mann	77 j.	Normal.	Birnform 8 cm l., 5 cm br.	Nur am Hals Muskelbündel, sonst Schleimhaut.	Seit 2 Jahren wegen Oesoph.stenose behandelt, wechselbare Sondirung.
31. Derselbe.	Mann	75 j.	Normal.	Erbsengross.	In zwei Fällen nur am Hals Muskulatur, die anderen wurden nicht untersucht.	
32. Derselbe.	Mann	45 j.	Normal.	Leichte Ausstülpung.		
33. Derselbe.	Mann	59 j.	Normal.	Haselnussgross.		
34. Derselbe.	?	?	Normal.	Kirschgross.		

Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
	Electricität. Inducirten elect. Strom negat. Pol aufs Div.	Nach 6 Wochen fast völlige Heilung, ass alles aber „vorsichtig“.	Trauma am Halse.	Wandte zum ersten Male ein Oesophagoskop an zur Diagnose und Therapie, beides mit Erfolg. Er nimmt Stenose unter d. Div. an, zugleich Atrophie oder Paralyse der Oes.musuklatur durch Trauma.
In Oes. = quere Spalte.	Sondirung mit gekrümmtem Katheter.	Exitus; hatte daneben Phthise.	Glaubt das Küferhandwerk sei von ait. Bedeutung. (Schlürfen.)	
	Ernährklystiere. Sondirung mit Divertikelsonde (Prof. Weber) Schlundsondenernährung.	Sehr gut. Nach 27 Tagen = + 14 Pfd. Verkleinerung des Div.	Vor 4 Jahren eiternde Halsaffection.	Prof. Weber wandte eine dünne geknöpfte, am Ende gekrümmte Fischbeinsonde an. Allmähl. Dilatation. Schlundsondenfütterung. Laryngoskopie negativ.
In Oes. erbsengross.	Nährklystiere. Schlundsondenfütterung.	Marasmus. Lungengangrän durch Aspiration. Exitus.	Tumor am Hals, der Stenose des Oes. verursacht hat.	Dilatation über dem Div.
In Oes. etwas seitlich.		Exitus an Pneumonie.		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
35. *Axel Key u. O. Sandahl* 1878.	Frau	74 j.	Normal (links).	6 cm lang unten kolbenförmig.	Glatte Schleimhaut und Muscularis ganz von derselben Textur wie im Oesophagus.	Ueber 15 J. Schlingbeschwerden. Regurgitation, Erbrechen, Husten. Expectoration von viel Schleim.
36. *Kunze* 1878.	Mann		Normal(?).	Kinderhandgross.		Unmittelbar nach Halsentzündung seit 15 J. Beschwerden, erst nach Anfüllung des Div. Speisen in Magen. Geräusch über Manubrium. Mit Divertikelsonde gelang einmal Sondirung.
37. *Weinlechner* 1880.	Frau	64 j.	Normal.	Sackförmig, ganseigross.	Besass alle Schichten des Oesophagus.	Nach 13 J. Stenosenerscheinungen. Hinderniss rückte tiefer. Regurgitation nach mehreren Stunden.
38. *König* 1880.	Frau	50 bis 60 j.	Normal.	Reicht bis zur Bifurcation.		Seit etwa 10 Jahren Beschwerden, Halsgeräusche. Entleerung bei Streichen von unten nach oben. Sonde einmal im Magen, sonst in weitem Raum. Halsgeschwulst. Bei Füllung Hustenanfälle.
39. Derselbe.	Mann	40 bis 50 j.	Normal.	Fundus unter Sternum.		Aehnliche Beschwerden.
40. *Nissen* 1884.	Frau	69 j.	Normal (etwas links).	Hühnereigross. 5 cm l. 4 cm br.	Verd. Epithel, Mucosa, submucosa, nur am Hals eine Muskelschleife.	Steckenbleib. d. Speisen, Würgen bes. bei Erkältung und hastigem Essen. Beginn vor über 11 Jahren.
41. *Neukirch* 1885.	Mann	50 j.	Normal (etwas rechts).	Fundus 32 cm tief, hält aber $^1/_4$ L.		Vor 8—10 J. Bluterbrechen seitdem Schluckbeschwerden. Rumination. Wechselbare Bougirung. Nach Essen oder Trinken heftiger Schmerz. R. v. Wirbelsäule oben faustgrosse Dämpfung bei Füllung. Keine Halsgeschw.
42. *Wheeler* 1886.	Mann	57 j.	Normal.	Wallnussgross.		
43. *Tetens* 1888.	Mann	61 j.				

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
Ins Div. 2 cm weit		Exitus an Folgen des Div.		Das Div. comprimirte und deformirte d. 2. 3. u. 4. Brustwirbel. Original war mir nicht zugänglich, Ref. Virch.-Hirsch 1878, Bd. II, S. 194.
		Exitus an Aspirationsgangrän.	Halsentzündung.	
Ins Div. $2^1/_2$ cm breit.	Räth Divertikelfistel anzulegen.	Exitus an Abdominalgeschwülsten.		Es ist wohl der Fall, den Zenker unter N. 21 anführte. Klob demonstrirte das Präparat 1875 im W. med. Verein.
	Sondirung.			Bei der Sondirung einmal Perforation und Pneumonie.
Ins Div. weit, in Oes. eng.	Ausspülung der Schleimmassen und Speisereste.	Exitus an Pneumonie (Aspiration).		Bei Sondirung Perforation, darauf Verschlimmerung.
	Sondirung, sie gelang bei Lagerung auf rechte Seite. So konnte er auch essen.	Nach $^3/_4$ J. auch in aufrechter Stellung essen. Nach 1 Jahr Wohlbefinden.		
	Exstirpation.			Derselbe Pat. hatte noch Pharynxdivertikel (s. Tab. II).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
44. *Zesas* 1888.	Mann	27 j.				
45. *Berkhan* 1889.	Mann	52 j.	Normal (etwas rechts). Sack über d. Iugulum.	Wallnussgross. b. Exitus 1896 haselnussgross.	Dünner als Oesophagus. Glatte Schleimhaut.	Seit 15 J. Schlingbeschwerden, schliesslich nur Flüssiges schlucken, Halsgeschwulst füllt sich unter Glucksen. Wechselbare Sondirung. Entleerung d. Sackes durch Druck von aussen.
46. *König* 1889.	Frau					Beginn bei beiden in den 30er Jahren. Später schwere Deglutitionsbeschwerden.
47.	Mann					
48. *Rosenthal* 1890.	Mann	40 j.				Isst vorsichtig, l. pomeranzengr. Halsgeschwulst mit Hand ausdrückbar. Bei Linksneigung d. Kopfes besser Schlucken. Sondirung gelang bei Linksneigung. Foetor ex ore. Rosine blieb 8 Tage im Div.
49. *Classen* 1890.	Mann	74 j.	Normal (etwas rechts).	3 cm tief, am Eingang 8 cm breit, 15 bis 18 cbm (?) fassend.	Gerunzelte Schleimhaut. An Vorderseite einige Muskelfasern d. Längsmuskulatur, am Hals Fasern vom Const. ph. inf.	Seit 1 J. blieben Speisen stecken. Appetitlosigkeit. Sondirung unmöglich.
50. *Chavasse* 1891.	Mann	49 j.	Normal.	8 cm lg., 7 cm br., 5 cm tief, hält 180 cbm.	Nur am Hals Muskulatur, sonst keine. Wandung dick. (Ist genau mikroskopirt.)	Seit 10 J. Schlingbeschwerden. Regurgitiren zu versch. Zeiten. Abmagerung.
51. *Whitehead* 1891.	Frau	57 j.	Normal.	6 cm lang. 4 cm breit.	Schien alle Schichten d. Oes. zu haben. (Mikr. nicht untersucht.)	Seit 8 J. ganz allmählich zunehmende Schluckbeschwerden, nichts Festes schlucken. Regurgitation. Bougirung unmöglich.
52. *Haeckermann* 1891.	Mann	66 j.	Normal.	12½ cm lang, 2½ cm breit, faustgross.	Keine Muscularis, nur am Hals, Epithel verdickt.	Seit 20 J. Stenosenerscheinungen, beim Essen Aufblähung des Schlundrohres, Sonde selten in Magen. Quatschendes Geräusch bei Füllung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
	Exstirpation, dann wegen Schwäche Gastrostomie 10. III. 88.	Exitus am Tag der Gastrostomie.		Operation von Niehaus, 10. III. 88.
Kleiner als d. Oes.-Lumen.	Drückte durch Merciersonde den Wall des D.-Eingangs zurück.	Heilung. Lebte ohne Beschw. 19 Jahre lang.		Nach 12 Jahren konnte er trockenes Weissbrot nicht so gut schlucken wie alle anderen Speisen. Nach 13 Jahren konnte er nicht so rasch trinken wie die Anderen. Laryngoskopie negativ.
			Eine Pat. führte ihr Leiden auf einen schweren Typhus zurück.	
			Er trug so enge Halsbinde, dass sein Gesicht einen lividen Anstrich bekam und Sprache etwas Gequetschtes hatte.	Pat. litt an inveterirter Syphilis. R. nimmt an, dass der Loc. min. rest. durch syphilitische Veränderungen im Gewebe bedingt wurde. Virchow demonstrirte in d. B. m. Ges. 19. N. 1890 ein Präparat wahrsch. von diesem Pat. stammend.
Ins Div. weiter als in Oesoph.		Exitus durch Lungengangrän und Aspiration.		Oesophagus sehr eng. Magen u. Darm collabirt.
Ins Div. 2 cm Durchm.	1890 Gastrostomie 2seitig.	Nach 2 Tagen Exitus an Pneumonie und Inanition.		Siehe Abbildung.
	1882 Gastrostomie wegen Inanition.	2 J. Ernährung d. Fistel. Liess dies zuwachs. N. 6 J. Exitus an Folgen des D.		Beim Schlucken warf er den Kopf zurück, nach Schlucken Druck im Nacken. Magen war verkleinert.
Ins D. 8 mm Durchm.	Gastrostomie (König).	Am Tag nach Op. Exitus an Bronchopneumonie.	Keine Ossification des Kehlkopfes.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
53. *Kocher* 1892.	Mann	30 bis 40 j.	Normal.	7 cm lang, $5^1/_2$ cm breit.	Keine Muscularis. Nur Schlh. u. BG.	Im 16. J. fieberhafte Erkrankung, viel Erbrechen, seitdem Magenbeschwerd. Seit 20 J. unsauberen, verfärbten Schleim ausgeworfen. Schlingbeschwerden. Durch Druck auf Hals Entleerung des Div. Keine Geschwulst. Durch Einführung von 2 Kathetern Sondirung möglich.
54. Derselbe.	Mann	über 50 J.	Normal.	6 cm lang.	6—7 mm dick, 1. gesch. Plattenepithel, 2. glatte Muskelsch. mit lockerem BG., 3. Faserhaut = schmale homogene Bündel.	Seit 8 Jahren Schluckbeschwerden. Erste Bissen bleiben stecken, letzte gehen gut. Regurgitation. Durch Druck auf Hals Entleerung. Keine Halsgeschwulst. Später gingen die ersten Bissen besser, die letzten schlecht. Fötor. Wechselbare Sondirung.
55. *Butlin* 1893.	Mann	47 j.	Normal (etwas links).	Etwas über 3 cm lang.	Nur am Hals Muskeln. Grosse Elasticität, kann um das 2- und 3fache gezogen werden.	Seit 6 J. Schlingbeschwerden, Regurgitation, Halsgeschwulst links, ausdrückbar.
56.	Mann	90 j.	Normal.	4 cm lang.	Keine Muskulatur.	Wenig Schluckbeschw.
57.			Normal (?)	3 cm lang, Durchm. mehr als 2 cm.		
58.			Links nahe d. Ueberg. v. Ph. in Oes.	6 cm lang.		
59. *Marchequet* 1893.	Mann	71 j.	Normal.	Eiförmig 5 cm im grössten Durchm.	1. Schlh., 2. Submucosa, 3. fibroelastische Haut. Keine Muskulatur.	Seit 3 Monaten Schluckbeschwerd. Regurgitation bes. v. Flüssigkeiten. Keine Halsgeschwulst. Sondirung unmöglich.
60. *Bauernfeind* 1893.	Frau	67 j.	In Höhe d. Schildknorpels hinten links ?	$3^1/_2$ cm tief, $2^1/_2$ cm breit.	Keine Muskulatur (Mikr. nicht untersucht.)	Seit 2 J. Schlingbeschwerden. Wechselbare Sondirung. Dämpfung hinten und vorne links oben nach Essen.

Generated on 2019-11-05 10:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
$1^1/_4$ cm breit.	Exstirpation 1891.	Heilung.	Erbrechen.	Stark entwickelte beiders. gland. Thyreoidea.
	Exstirpation 1892.	Heilung per primam.		Laryngoskopie negativ. Nach dem Essen trat über d. Manubrium Dämpfung auf.
Ins Oes. schlitzartig 2 cm lang.	Exstirpation 1892.	Nach 4 Wochen Heilung, nach 1 Jahr noch ganz gesund.	Vor 6 Jahren schwere Fieberattaque mit Husten which had, he believed, wrenched his gullet.	Verweilsonde musste am selben Tage wegen Reizes entfernt werden. B. findet in 11 anatomischen Museen in London nur 3 Div., darunter das von Ogle beschriebene. Siehe Abbildungen.
Weites Lumen in Oes.		Exitus wahrsch. nicht durchs Div.		Präp. im „Royal college of Surgeous" London.
In Div. = 3 cm.				Der Eingang ist demnach grösser als der Durchmesser des Sackes. Präp. im „Museum of Guy's Hospital" London.
Ins Div. 2 cm ringförmig.				Präp. im „Museum of St. Thomas's Hospital" London.
Ins Div. weit wie Pharynx.	Verweigert Operation.	Exitus an Folgen des Divertikels.		Oes. oben etwas verengt.
In Oes. links und nach unten verzogen, Lumen = 6 mm.	Sondirung, Sondenfütterung, Ernähr-Klystiere.	Kachexie. Exitus an den Folgen des D.	Primäre angeb. Oes.-Stenose, rechtsseitige Struma, Verknöcherung des Kehlkopfes.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
61. *Schwarzenbach* 1893.	Mann	63 j.	Normal (links) Basis d. Clavicula aufsitzend.	Faustgross.	$3^1/_2$—$1^1/_2$ mm dick. Epithel, glatte Muskul. Viel elast. Fasern, Blutg., dicke BG-schicht. Keine Muscularis.	Seit 10 Jahren häufig Schleim expectorirt. Seit 8 Jahren Schluckbesch. Regurgitiren. Seit 3 Jahren wechselbare Sondirung. Halsgeschwulst, ausdrückbar.
62. *Dugge* 1893.	Mann	69 j.	Normal (rechts).	Cylindrisch $1^1/_2$ cm Durchmesser, 5 cm tief.	So dick wie Oes. Fundus dünner. Keine quergestr. Muskulatur, nur Musc. mucosae.	Seit 1 J. Schluckbesch. und „Halsverschleimung". Festes nicht zu schlucken. Salivat. Speisenreact. neutral. Keine Halsgeschwulst. Wechselbare Sondirung.
63. *Gussenbaur* 1894.	Mann	50 j.	Normal. Fundus an Bifurcation.			Seit 7 Jahren Rumination.
64. *Huber* 1894.	Mann	88 j.	Normal. Fundus 27 cm hinter Zähnen.	$9^1/_2$ cm lang, 8 cm Umfang, cylindrisch.	1 mm dick. Schleimh. theilweise mit Muskulat. bedeckt (siehe Text).	Seit 25 Jahren Schluckbeschwerden. Regurgitat. auch von alten Speisen (Kirschsteine 2 Monat alt). Seit 2 Jahren nur Flüssiges. Gurgelndes Halsgeräusch. Keine Halsgeschwulst. Sondirung unmöglich.
65.			Normal.	9,7 cm l., 14 cm Umfang.	4 mm dick, nur am Hals Muskulatur.	
66.			Normal.	$3^1/_2$ cm l., nach unt. zugespitzt.	Kaum 1 mm. In oberer Hälfte quergestr. Muskulatur.	
67. *Bayer* 1894.	Mann	70 j.	Normal (etwas links). Sack sass links in Apertura thoracis.	Leer = 6 cm lang, 4 cm tief.	So dick wie Phar.-Wand. Epithel, Schleimdrüsen, Musc. mucosa. Keine quergestreifte Muskul.	Seit 3 Jahren Schlingbeschwerden. Regurgitiren. Wechselbare Sondirung, l. Halsgeschwulst. Foetor ex ore. Expectoration von Schleimmassen.
68. *Klemperer* 1894.	Mann	45 j.	Normal. Sack 12 cm (??) hinter Zähnen.	Kleinapfelgross.		Schlingbeschw. Erste Bissen gut, dann schlecht. Regurgitat. alter Speisen. Wechselbare Sondirung. Halsgeschwulst über r. Clavicula.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
Ins Div. = 3–4 cm lang.	Anfangs Bougirung. Exstirpation 1892 (Billroth).			Laryngoskopie negativ.
	Schlundsondenfütterung, Klysmen.		Exitus an putrider Bronchitis. Verknöcherung d. Kehlkopfes.	Am Eingang des Oes. bestand eine Schleimhautfalte, welche bei Anfüllung des Div. den Oes. verschliessen konnte.
	Durch Einschieben von 2 Sonden gelingt es eine 3. in d. Magen zu bringen.	Besserung.		
In Oes. 2–5 mm.	Klysmenernährung. Narcotica gegen Hungergefühl.	Exitus an Folgen des Div. (Hungertod).	Ass zeitlebens die Speisen sehr heiss u. rasch.	Schon vor 22 Jahren wurde die Diagn. auf Divertikel gestellt. Magen vergrössert.
In Oes. = 7 mm breit, 1,4 cm von vorne nach hinten.				Eigenthümliche Gestalt!
In Oes. $1^1/_2$ cm breit.				
Ins Div. sehr weit wie Oes.-Lumen.	Anfangs erfolgreiche Sondir., Schlundsondenernährung. Exstirpation 1893 (Baasch).	Heilung.	Als Kind eiternde Halsschwellung. Operation. Vor ersten Schlingbeschwerden Influenza.	
In Oes. eng, nur für dünne Sonden durchgängig.				

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
69. *v. Mandach* 1894.	Mann	62 j.	Normal (links).	6,5 cm lang, Umfang 9 bis 10 cm.	Schleimh. sehr dick. Die Muscularis ist sehr spärlich entwickelt, nur einige Fasern (siehe Text).	Vor 7 Jahren Würgen im Hals, Fremdkörpergefühl. Muss langsam essen. Wechselbare Sondirung. Halsgeräusche. Foetor ex ore. Keine Halsgeschwulst, ausdrückbar durch Druck auf Trachea v. vorne.
70. *König* 1894.	Mann	50 j.	Normal (rechts). Sack in r. Thoraxkuppe.	Mannsfaustgross.	Schleimh., glatte Muskul.BG.-schicht, wandelbare Schicht quergestreifter Muskelfasern. Ulceration.	Seit 2 Jahren Regurgitiren. Speisen erst in Magen, wenn Div. angefüllt ist. R. = Halsgeschwulst, ausdrückbar. Sondirung unmöglich.
71.	Frau	62 j.	(Normal.) Sack verlief von links über Wirbelsäule, nach rechts, reicht bis Clavicula.	Kleinmannsfaustgross.	Wie bei Nr. 70.	Beginn vor 2 Jahren mit Schlingbeschw. Erst wenn Div. gefüllt, gingen Speisen in den Magen. Am Hals nach Essen allg. Schwellung, durch Druck zu entleeren. Halsgeräusche. Sondirung unmöglich.
72. *Mixter* 1895.	Frau	50 j.	Normal (links).	Eigross.		„Had always had some difficulty in swallowing", seit 4 Jahren Verschlimmerung, später Sondirung möglich unter Vermeidung der rechten Seite (?).
73. *Girard* 1896.	Mann	63 j.	Hinten links etwas unter d. Cart. arytaen.	7 cm lang, 2 cm breit.	„Il parait être revêtu d'une couche musculaire mince."	Seit $3^1/_2$ Jahren Stenosenerscheinungen. Regurgitation. Gute Remissionen. Foetor ex ore. Druck auf l. Halsseite. Halsger. Sondirung gelang 1 mal.
74.	Mann	42 j.	Etwas links.	6 cm lang.	Kleinfingerdick (?). „Il possède un revêtement musculaire un peu mince."	Seit 18 Mon. Schlingbeschwerden. Regurgitat. Wechselbare Sondirung. Druck an l. Halsseite = Halsgeräusche.
75. (Nach persönl. Mittheil. v. Niehans an Girard.)	Mann	57 j.		3,5 cm lang.		Seit 6 Jahren Dysphagie und links Halsgeschwulst.
76. *Wendel* 1896.	Mann	—	Normal.	5 cm lang.		Seit 5 Jahren Schluckbeschwerden. Bei Füllung des Div. Athemnoth. Regurgitation bei Druck auf l. Halsseite oder Vornüberbeugen des Kopfes. Sondir. mit Div.Sonde u. electr. Sonde möglich.

Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
Ins Div. sehr weit, 9,5 cm Umfang d. Halses.	Exstirpation 1893.	Nach 2½ Mon. brach Halsabcess auf. Heilung am 88. Tage.	Struma des mittleren Lappens?	M. hält die Muscularis für eine zusammenhängende atrophirte Muskelschicht.
	Exstirpation 1894.	3 Monate nach Op. Wohlbefinden. kann Alles schlucken.	Influenza mit viel Husten.	Laryngoskopie negativ.
	Exstirpation 1894.	14 Tage nach Operation Wohlbefinden.		
	Exstirpation 1895.	Vollkommene Heilung.	Hält es für „congenital oesophagealpouch".	
Hals eng.	Sondenbehandlung, Besserung. Operation 1895 (Invagination).	Nach 1½ Mon. geheilt. Noch nach 1½ J. vollständig gesund.	Colloide Struma vorhanden.	
	Operation 1896 (Invagination).	Nach 3 Woch. geheilt entlassen, nach ½ J. noch Wohlbefinden.	Oesophagismus.	Diagn. Oesophagismus, da auf Brom Schluckbeschwerd. geringer wurden.
	Exstirpation d. Kropfes, dann Exstirpat. 1884. (Niehans.)	Am 24. Tage tödtliche Blutung aus Art. thyr. sup.	Wahrscheinlich durch Struma.	
	Sondirung mit electr. Schlundsonde und Ernährung durch Sonde.	Beträchtliche Besserung. Verkleinerung d. Sackes.		Es ist wohl derselbe wie der von Schede Deutsch. med. Wochenschr. 1896 publicirte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
77. *v Hacker* 1898.	Mann	56 j.	Normal (etwas links).			Seit 15 Jahren Schlingbeschw., Anfangs wieder Gefühl im Hals. Flüssiges rutscht schlechter als Brei. Halsgeschw. links. Kopfcongestion Sondirung gelang 1 mal mit Div.-Sonde.
78. *Berkhan* 1898.	Mann	52 j.	(Etwas links.)	Faustgross.		Seit 4 Jahren Schlingbeschw. Druck zwischen Schulterblättern u. Hals. l. Halsgeschw. Spontane Entleerung. Sondirung mit Divertikelsonde möglich.
79. *Starck* 1899.	Frau	68 j.	Normal.	9½ cm lang, Sagittalebene 6½ cm, Medianebene 5½ cm, Umfang 21 cm, faustgross.	Mikr. Schleimh. verdickt, Submucosa gefassreiche BG.-Haut, keine quergestr. Muskelfasern.	Seit 10—12 J. b. Essen Halsgeräusch u. Schluckbeschwerd., Regurgitation. Seit 5 J. nach Essen Athemnot. Regurgitirtes unverdaut etc. Sondirung unmöglich. Keine Halsgeschw.
80. (Noch nicht publicirt.)	Frau	56 j.	Ob. Rand in Höhe d. unt. Drittels des Schildknorp., unt. Rand etwas über ober. Ringknorpelrand.	2 cm lang.	Das ganze Div. kaum so dick wie d. Oes.-Schleimh. Auf einem Querschn. ist nur BG. u. Schleimh. zu seh. (nicht mikr.).	
81. (Bisher nicht publicirt.)	Frau	61 j.	Normal.	Vorn 4 cm lang, hint. 6 cm, Umfang 7 cm.	Papierdünn, frei von Muscularis (nicht mikrosk.).	
82. (Bisher nicht publicirt.)	Frau	88 j.		Haselnussgross = Ampulle.	Im Hals Musk. v. Constr. phar. inf. Im Fundus mit Lupe keine Musk. zu erkennen.	Schluckbeschwerden.
83. (Bisher nicht publicirt.)	Frau	Mittlere Jahr.	Normal.	Kleinapfelgross, 7 cm lang (vorne 5 cm), 5 cm breit.	Hals von z. Th. strahligen z. Th. schleifenartigen Muskelfasern d. C. ph. inf. bedeckt, sonst m. Lupe keine Musk. zu erkennen (nicht mikr.).	
84. (Bisher nicht publicirt.)	Mann	75 j.	Normal.	Kleinapfelgross Durchm. 2 cm.	Dick, dicke BG.-Schicht. Auf hinterer Wand deutlich Muskelschleifen, die nach dem Fundus hinziehen (nicht mikr.).	Vor 15 J. Influenza, seitdem will er nicht mehr so gut schlucken können. Rumination nach festen Speisen nach 5 Min. bis 1 Tag. Seit 5 Jahr. nur Flüssiges. Seit 1 Jahr Abmagerung. Obstipation. Wechselbare Sondirung. Mageninhalt stark sauer, Div.-Inhalt schwach sauer.

Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen.
			Das Leiden begann mit wundem Gefühl im Hals nach Genuss heisser Suppe.	H. benützte das Oesophagoskop ohne Erfolg.
	Sondirung.	Nach 3 Monaten konnte er gut schlucken, dann nach wenigen Tagen Exitus an Erschöpfung.	Mit 11 Jahren verschluckte er 2 hannoversche Dreier.	Das Geld blieb eine Zeit lang im Halse stecken. Als Student konnte er nicht rasch trinken.
Ins Div. $7^1/_2$ cm Umfang, in Oes. nicht ganz 1 cm.	Operation verweigert.	Exitus an Folgen des Div. (Hungertod).	Intrathoracischer Tumor (Struma), Umf. 35 cm, Durchm. 11 cm, Knochenwand $^1/_2$ cm.	Magen dilatirt. Oesophagus enorm geschrumpft, nicht bleistiftdick, kein freies Lumen. Oesophagus nach rechts gezogen.
Ins Div. soweit wie das Div.-Lumen, ringförmig.		Exitus an Pyopneumothorax.	Grosse Struma.	Pharynxmuskulatur hypertrophisch. Das Div. ist durch Sonde perforirt. Ein künstlicher Canal führt bis zur Cardia.
Ins Div. sehr weit, weiter als Quersch. des Div. In Oes. = normal.		Exitus an Peritonitis.	Schilddrüse apfelgross, hart. verdrängt den Oes. nach links.	Der Oes. ist durch die Struma so nach rechts geschoben, dass er noch oberhalb der Bifurcation neben der Trachea liegt (siehe Figur S. 35).
Ins D. Klein 20-Pfennigstückgross, kreisrund, scharfer Rand.		Exitus an Myocarditis.		Der Umfang des Sackes überragt die Mündung überall um $^1/_4$ cm. Kleiner Kehlkopf.
			Strumen, welche den Oes. zwischen sich fassen?	Beiderseits von d. Trachea befindet sich je ein kleinbirngrosser harter Strumalappen, die den Oes. in d. Hälfte seines Umf. zwischen sich schliessen. Der l grössere Lappen liegt z. grösst. Th. unterh. d. Div., der kl. rechte zur Hälfte bis über z. Hälfte unt. d. Div.-Abgang.
In Oes. = kirschkerngross = quer ovaler Schlitz, lässt sich dilatiren, ins Div. weit = Fortsetzung des Pharynx.	Sondirung.	Exitus an Folgen des Div. In letzten Tagen hohes Fieber, † 1869.	Kleinhirngrosse Struma bes. rechts, hier mit Oes. verwachsen.	Pharynx stark dilatirt. Magen sehr contrahirt. Der Pat. wurde in der medic. Klinik beobachtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Autors, Jahr der Publication	Geschlecht	Alter	Sitz	Grösse	Wandung	Symptome
85. *A. Moesta* 1897.[1])	m.	39	Normal.	Haselnussgross.	Schlh. infiltrirt, Musk. fehlt. Ist mikrosk.	Angebl. ohne Erscheinungen, enth. übelrichende Speisen.
86. *Th. Rosenheim* 1899.	m.	62	Fundus 28 cm tief.	Wallnussgross.		Seit $^3/_4$ Jahren (siehe Original).
87. *Hofmann* 1899.	m.	46	Fundus 20 cm tief.	$4^1/_2$ cm Kleinbirngross.	Schleimh. glatt, deutl. Muskelsch.	Seit 1 Jahr gewöhnliche Beschwerden.
88. idem.	m.	45	Fundus 19 cm tief.	Pflaumengross.	Im Fundus keine Musk.	Vor 10 Mon. Beg. und Magenbeschwerden.
89. *Schwalbe* 1899.	m.	47	Fundus 21 cm hinter Zähnen.	7—10 cm.		Seit 8 Jahren. Siehe Original.
90. *G. Killian* 1900.	m.	73	Normal Fundus 21 cm tief.	4 cm.		Beg. vor 6 Jahren.
91. idem.	m.	53	Normal Fundus 19 cm tief.	2 cm.		Beg. vor 1 Jahr.
92. *Brosch* 1900.			Normal.	Hühnereigross.	Verf. glaubt, dass Musk. vorhand. Mikrosk.?	
93. idem.			Normal.	Wallnussgross.	Verf. hält es f. Oesophagocele mikr.?	

1) Die Fälle 85—93 wurden erst während des Druckes dieser Arbeit bekannt.

sich 60 Männer und nur 19 Frauen; der Grund für dieses eigenthümliche Verhalten wird von mehreren Seiten darin gesucht, dass der weibliche Kehlkopf viel später verknöchere als der männliche, dessen Ossification bereits in den 40er Jahren eintritt.

Die Annahme wird dadurch gestützt, dass bei den Frauen in 50% eine directe Ursache für die Entstehung des Divertikels angegeben ist, bei den Männern nur in 20%.

Die genaueren Verhältnisse über das Alter, in welchem die Krankheit vorkommt, sind aus folgenden Zahlen zu ersehen.

Beginn der ersten Beschwerden:

vom 10.—20. Jahre in 2 Fällen (beide unklar, einmal angeborene Stenose),
„ 20.—30. „ „ 3 „
„ 30.—40. „ „ 7 „
„ 40.—50. „ „ 14 „
„ 50.—60. „ „ 16 „
„ 60.—70. „ „ 8 „
„ 70.—80. „ „ 3 „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mündung	Therapie	Verlauf	Aetiologie	Bemerkungen
				Verf. glaubte, dass congen. Muskeldefect locus min. resist. bildete.
Ins Oes. eng.	Gastrostomie 5.XII. 95 (Hahn)	8. XII. 95 Exitus.	? Derbe Struma vorhanden.	Ohne Erfolg oesophagoskopirt.
Ins Div. 1½ cm lg.	17. II. 97 Gastrostomose. 7. III. 97 Exstirpation (Witzel).	Anfangs kl. Fistel 1. Jan. 1899 geheilt.		Patient glaubt, dass von Geburt an kl. Ausstülpung bestand.
Ins Div. weit.	31. I. 99 Gastrostomose. 23. II. Exstirpation (Witzel).	Kann nach 12 Tag. schlucken.		
	Sondirung mit Div.-Sonde.	Besserung.	?	
Etwa 3 cm lang ins D.			? Zähne fehlen.	Mit Erfolg oesophagoskopirt.
			? Zähne fehlen.	Mit Erfolg oesophagoskopirt.
				Präparate im militär-anat. Insitut in Wien.

Bei 33 Fällen ist der Beginn nicht angegeben.

Dauer des Leidens: bis zu 5 Jahren in 16 Fällen
5—10 Jahre „ 7 „
10—15 „ „ 9 „
15—20 „ „ 4 „
20—30 „ „ 12 „

Zeit der ärztlichen Beobachtung:
zwischen 25 u. 30 Jahren in 2 Fällen
„ 30 u. 40 „ „ — „
„ 40 u. 50 „ „ 10 „
„ 50 u. 60 „ „ 19 „
„ 60 u. 70 „ „ 20 „
„ 70 u. 80 „ „ 11 „
„ 80 u. 90 „ „ 3 „
„ 90 u. 100 „ „ 1 Fall

Der Tod trat ein in 53 Fällen:
Im Zusammenhang mit dem Div. 14 mal
durch Hungertod 22 „
durch andere Krankheit 17 „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es lebten zur Zeit der Publicationen 11 Kranke
Heilung trat ein bei 13 „
In 7 Fällen ist über den Ausgang nichts angegeben.

Anatomie.

Zahl, Sitz, Grösse, Gestalt, Wandung (Dicke, Zusammensetzung) Nachbarorgane.

Unsere anatomischen Kenntnisse über die Divertikel sind noch äusserst spärlich, nur sehr wenige Präparate sind bis jetzt genau untersucht und beschrieben, die meisten dienen den pathologisch-anatomischen Instituten zu Lehrzwecken und sind deshalb möglichst unversehrt geblieben. So kommt es auch, dass viele Präparate nur dem makroskopischen Aussehen nach beurtheilt wurden, und dass auf derartige Beschreibungen nicht allzu viel Werth gelegt werden darf. Häufig lässt sich aber aus den kurzen und oft unklaren Mittheilungen nicht ersehen, ob denselben eine genaue Untersuchung zu Grunde liegt, weshalb wir wohl berechtigt sind, manche besonders der früheren Publikationen für die folgenden Ausführungen unberücksicht zu lassen.

In allen bisher bekannten Fällen wurde nie eine Mehrzahl von Zenker'schen Divertikeln festgestellt (vgl. Vorkommen der Divertikel S. Littre und Roennow S. 203).

Der Sitz der Zenker'schen Pulsionsdivertikel, d. h. die Stelle, von der dieselben ihren Ausgangspunkt nehmen, ist wie erwähnt ganz constant die hintere Pharynxwand resp. die Grenze von Pharynx und Oesophagus. Nun kommen aber, wie wir gesehen haben, zahlreiche Varietäten in der Rachenmuskulatur zustande, indem der untere Schlundschnürer bald mehr bald weniger weit auf den Oesophagus herunterreichen kann, um den beschriebenen dreieckigen Raum zu verstärken, in anderen Fällen aber schliesst der Muskel unten auch nicht einmal durch quere Fasern ab d. h. nicht in einer Ebene mit dem untern Rand des Ringknorpels, sondern die untersten Fasern laufen von vorne seitlich nach hinten oben, so dass ausnahmsweise nicht nur unter der Ringknorpelebene, sondern auch über derselben eine dreieckige schwache Muskelstelle sich befindet, und im Ganzen sonach eine rautenförmige Partie der hinteren unteren Pharynxwand schwächer bleiben kann, als die ganze übrige Pharynx- und Oesophaguswand.

Von irgend einem Punkte in dieser muskelschwachen Wandstelle nimmt das Divertikel seinen Ursprung und die Oeffnung kann deshalb bald in der Mitte, bald etwas rechts oder links, bald höher, bald tiefer liegen. In den meisten Fällen ist aber später überhaupt nicht mehr nachzuweisen, von welchem umschriebenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Punkte das Divertikel seinen Ursprung nahm, denn bis wir die Divertikel zur Beobachtung bekommen, ist die Oeffnung durch den anhaltenden Druck und Zug so ausgedehnt, dass ihre ursprüngliche Lage nicht mehr nachzuweisen ist.

Höchst wahrscheinlich ist aber die ursprüngliche Ausstülpung häufig nicht klein und scharf umschrieben gewesen, sondern es handelte sich von vornherein um eine gleichmässige Vorwölbung der ganzen hinteren unteren Pharynxwand.

Extreme in Bezug auf den Sitz des Divertikels in der Mittellinie bildet mein Fall Nr. 80, dessen Mündung in der Höhe des oberen Randes des Ringknorpels liegt und der Fall 1 von Overkamp, in welchem das Divertikel 1 cm unter dem Ringknorpel sass.

Von den beiden Seiten wird meistens die linke bevorzugt, ja Kocher ist sogar der Ansicht, dass die meisten Divertikel links von der Medianlinie ausgehen. Unter obigen 84 Fällen ist bei 15 der Sitz seitlich links (vielleicht am ausgeprägtesten in dem von Butlin citirten, siehe dessen Abbildung), nur 5 mal etwas rechts von der Mittellinie angegeben.

Gestalt und Grösse schwankt in vielen Varietäten. Die ersten Anfänge wurden am seltensten beobachtet; es ist wohl kein Zufall, dass die kleinsten Divertikel von Zenker selbst beschrieben sind; da sie anfangs keine grossen Beschwerden machen, so werden sie bei der Sektion wohl meistens übersehen. Zenker, der danach suchte, fand ein Divertikel, das in einer „leichten Ausstülpung" bestand und eines von Erbsengrösse. Im pathol.-anat. Institut in Heidelberg befindet sich eines von Haselnussgrösse. Alle anderen bekannten Divertikel sind aber viel grösser, kirsch- apfel-, pomeranzen-, selbst mannsfaustgross und nehmen in frischem gefülltem Zustand häufig noch grösseren Umfang an, da sie in Folge ihres reichlichen elastischen Gewebes sehr dehnbar sind. Butlin berichtet, dass sein Divertikel durch Zug um das 2 und 3 fache vergrössert werden konnte (siehe Tabellen). Das Volumen der Divertikel ist dementsprechend sehr wechselnd, doch gibt es solche, welche über $^1/_2$ Liter fassen konnten.

Die Gestalt der Divertikel wird von vornherein von mehreren Faktoren beeinflusst. In erster Linie von dem Raum, welcher zur Aufnahme des Divertikels dienen kann, dann von der Richtung der Kraft, durch welche das Divertikel weiter ausgebildet wird, endlich im vorgerückten Stadium von der Schwerkraft der Speisen. So finden wir thatsächlich eine grosse Abwechslung unter den Divertikelformen; am hervorstechendsten aber treten sie in 2 verschiedenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gestalten auf, das sind 1. die hernienartigen, blasenförmigen Ausstülpungen (Pharyngo-oesophagocelen) und 2. die sackförmigen Divertikel.

Die Ersteren besitzen eine kleine erbsen- bis kirschkerngrosse Oeffnung in der hintern Wand des Pharynx, sie haben einen kurzen engen Hals, der senkrecht zur Pharynxaxe steht und einen blasenförmigen Körper, dessen Durchmesser meistens in allen Dimensionen grösser als der Hals und die Mündung ist. Das Oesophaguslumen ist an normaler Stelle, normal weit.

Die sackartigen Divertikel bestehen aus grossen blindsackartigen Anhängen des Pharynx; ihre Mündung umfasst die ganze Circumferenz des letzteren, ein eigentlicher Hals ist meistens nicht vorhanden, sondern der ganze Sack ist so weit wie der Pharynx, ja manchmal ist die Mündung sogar weiter als der Fundus.

Die Längsaxe des Pharynx ist auch diejenige des Divertikels, das letztere bildet die directe Fortsetzung des Schlundes. — Die Mündung des Oesophagus ist verzogen, verengt, oft schlitzartig, sitzt meistens an der vorderen Wand des Divertikels.

Zwischen diesen beiden Haupttypen gibt es nun viele Zwischenstufen, insbesondere scheinen die ersteren Formen durch längeres Wachsthum den letzteren immer mehr ähnlich zu werden; die enge Oeffnung der hernienartigen Ausstülpungen erweitert sich allmählich dadurch, dass von der Pharynxwand aus der Umgebung der Mündung immer mehr in den Bereich des Divertikels hereingezogen wird. Durch den Druck und das Gewicht der Speisen wird der Fundus immer mehr nach unten gedrängt und damit auch derjenige Theil des blasenförmigen Divertikels, welcher ursprünglich oberhalb der Mündung lag, nach unten gezogen, falls er nicht durch starke Adhäsionen an seiner ursprünglichen Stelle zurückgehalten wird.

Die Sackform wird später noch deutlicher, sobald das Divertikel in Folge seiner Grösse aus ihrer eingezwängten Lage zwischen Oesophagus und Wirbelsäule herauswächst. So präsentiren sich uns schliesslich die Divertikel in allen möglichen Gestalten, die kleinen Divertikel können die Form einer kleinen Kugel haben (Bell), oder sie gleichen mehr einem kleinen Champignon (Starck Nr. 82) dann sind sie wieder taubenei- (Ogle), hühnerei- (Marcheguet), ganseiförmig (Weinlechner). Bleibt auch in späterer Zeit das Divertikel zwischen Oesophagus und Wirbelsäule, so wird der Sack cylindrisch (Huber, Nr. 81) oder er dehnt sich nur im Fundus nach den Seiten aus, wird birn- (Thilow, Zenker), flaschenförmig, oder wenn er sich rasch nach dem Abgang verbreitert tabaksbeutelartig (Marx).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Fundus liegt, wenn das Divertikel sehr angewachsen ist, häufig bereits in der Thoraxhöhle (König, Gussenbaur, Starck), ohne jedoch die Bifurcation zu überschreiten, in anderen Fällen füllt er eine Oberschlüsselbeingrube aus und ruht auf der Lungenspitze, in meinem Fall Nr. 79 fand er einen Stützpunkt auf dem intrathoracischen Tumor.

Die Eingangsöffnung in den Oesophagus ist bald weit, soweit wie das übrige Lumen und bildet die directe Fortsetzung des Pharynx, oft aber, besonders bei grossen Divertikeln, ist sie aus ihrer normalen Richtung verdrängt und kommt dann an die Wand (gewöhnlich die vordere) des Divertikels zu liegen, so dass wenn man an dem Präparat eine Sonde einführen will, dieselbe stets in den Divertikelsack geräth, und nur wenn man ihr mit dem Finger eine Biegung nach vorne oder einer Seite gibt, findet sie die Oesophagusmündung. Die letztere kann kreisrund, oval, schlitzartig (Betz, Butlin) sein, manchmal wurde sie stenosirt gefunden (Siegert, Worthington etc). In Bauernfeind's Fall lag am Eingang eine stenosirende ringförmige membranartig vorspringende Schleimhautfalte, die sich nicht verstreichen liess. Sehr instruktiv für den Mechanismus der Wirkung grosser Divertikel sind die Fälle, in welchen bei leerem Divertikel die Oesophagusmündung nicht verengt ist, wird aber das Divertikel angefüllt oder übt man einen Zug am Fundus aus, so wird die Oeffnung schlitzförmig verengt oder ganz verschlossen (Chavasse, Ludlow).

Was nun die Wandung der Divertikel anlangt, so ist auch sie grossen Schwankungen unterworfen, sowohl hinsichtlich ihrer Mächtigkeit, wie ihrer Zusammensetzung. Meistens ist sie ganz erheblich verdickt bis zu $^1/_2$ cm und noch mehr (Kocher) und übertrifft somit die Stärke der muskelreichen Oesophaguswand.

An dieser Verdickung betheiligt sich in erster Linie eine äussere, mächtige, gefässreiche Bindegewebshülle und eine papillär gewucherte Schleimhaut. In anderen Fällen ist die Wand ausserordentlich schwach, papierdünn (Starck Nr. 81), schliesslich kann sie auch ebenso stark wie die Pharynx- oder Oesophaguswand sein.

Ein ganz gewöhnliches Verhalten ist auch dasjenige, dass der obere Theil, Halstheil, dick, der untere, Fundustheil, dünnwandig ist.

Bei 44 Fällen finden sich Angaben über die Zusammensetzung der Wandung; bei einem Theil derselben ist es sicher, dass sie nicht mikroskopisch untersucht worden sind, bei einem anderen Theil wahrscheinlich.

Ohne eine Kritik an den unsichern Fällen üben zu wollen — ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verweise dabei auf die Tabelle III und auf „Aetiologie“ der Divertikel — soll hier nur hervorgehoben werden, was aus den genauen Untersuchungen über die Zusammensetzung der Wand zu entnehmen ist.

Es existiren offenbar — entsprechend den beiden aufgestellten Haupttypen — zwei anatomisch verschiedene Sorten von Divertikeln. Die einen haben auch in frühester Jugend keine quergestreiften Muskelfasern, sie bestehen nur aus Schleimhaut und Bindegewebe, die anderen besitzen neben diesen beiden Bestandtheilen auch noch theilweisen Muskelüberzug, der dem Pharynx oder Oesophagus entstammt. Zur ersteren Kategorie gehören die von Bell. Ogle, Butlin, Bayer, Kocher, Zenker, Fridberg, Starck beschriebenen Formen, zu den letzteren die von König, Huber, Mandach, Worthington untersuchten Divertikel. Auch zwischen diesen beiden Formen gibt es Zwischenstufen, so kommt es häufig vor, dass vom Pharynx aus einige Muskelfasern sich strahlenförmig auf dem Hals des Divertikels ausbreiten, oder dass einzelne Muskelstränge auf dem oberen Abschnitt des Sackes pinselförmig ausstrahlen und sich da verlieren. Im pathol.-anat. Institut in Heidelberg befindet sich ein Präparat, an dessen hinterer Wand einige von einander getrennte Muskelbündel bogenförmig von der einen Seite nahe am Fundus zur anderen hinüber ziehen.

Schon bei der Besprechung der Aetiologie wurden die Angaben über die sogenannten muskelhaltigen Divertikelsäcke ausführlich mitgetheilt, ich kann daher auf dieselben verweisen und will hier nur nochmals hervorheben, dass bisher in keinem einzigen Falle eine continuirliche Muskelschichtnachgewiesen und im Fundus nie eine eigentliche Muskulatur gefunden wurde. König ist allerdings der Ansicht, dass die Muskelfasern allmählich degeneriren, allein er ist der einzige, der bisher Degenerationszeichen an denselben feststellte. Huber gibt ausdrücklich an, dass die Muskelfasern durchweg normales Aussehen hatten.

Wenn wir noch mit einem Wort zur Erklärung dieser anatomischen Verhältnisse auf die Genese der Divertikel zurückkommen dürfen, so halten wir dafür, dass die muskelfreien Divertikel aus den mehr acut-traumatischen durch einen Muskelschlitz entstandenen Pharyngo-oesophagocelen hervorgegangen sind, die mit Muskulatur versehenen Divertikel durch allmähliche Vorbuchtung einer grösseren Wandfläche und ganz allmähliches Vor- und Auseinanderdrängen der untern Pharynxmuskulatur, sowie aus den späteren Stadien der Pharyngo-oesophagocelen durch ein allmähliches Herauszerren der muskelreichen Umgebung der Mündung entstanden sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Schleimhaut ist in der Regel mächtiger als normal, bekommt durch stark entwickelte warzenartige Papillen (10 mal so dick als in Oesophaguswand — Mandach) ein rauhes unebenes Aussehen; sie ist mit geschichtetem oft verdicktem Pflasterepithel ausgestattet. Im submucösen Bindegewebe finden sich glatte Muskelfasern und fast stets grosse Mengen elastischer Fasern. Ausserdem wurden an dieser Stelle mitunter Leucocyteninfiltrate, Herde einkerniger Lymphkörperchen nachgewiesen. Diese Befunde sind als Entzündungserscheinungen aufzufassen, da ja durch die zurückgehaltenen sich zersetzenden Speisen stets ein Reiz auf die Schleimhaut ausgeübt wird. Endlich wären noch spärliche Befunde an Schleimdrüsen zu erwähnen (Bayer). Die Schleimhaut ist auch häufig an manchen Stellen ulcerirt, so fand König in einem Divertikelsack eine thalergrosse Ulceration. — Ausser alten Speiseresten wurden in den Säcken manchmal Fremdkörper gefunden (Rehposten, Steinchen, Hg).

Auch die das Divertikel umgebenden Organe werden oft in Mitleidenschaft durch dasselbe gezogen. Der Oesophagus ist bei grossen Divertikeln nach vorne gedrängt, ist abgeplattet oder, da er nur wenig Nahrung zu befördern hat, ist er geschrumpft und atrophisch geworden (Starck Nr. 79). Selten ist er schlaff und weit wie in Nissen's Fall.

Auch die Trachea hat unter dem Druck des Divertikels zu leiden, so dass die Trachealringe von hinten plattgedrückt werden (Marx), endlich aber wird sogar die Wirbelsäule in Mitleidenschaft gezogen. Sandahl (tiefes Divertikel) berichtet, dass sein Divertikel dem 2., 3. u. 4. Brustwirbel angelegen habe und diese bildeten vom Divertikel comprimirt einen kurzen starken Bogen nach links. Die comprimirten Wirbel waren seitlich sehr abgeflacht, so dass die Körper beinahe keilförmig waren mit einer nach vorn abgerundeten Kante.

Der Sack des Divertikels ist meistens eng mit seiner Umgebung verwachsen und in dichtes Bindegewebe und Pseudomembranen eingehüllt. — In manchen Fällen fand sich neben dem Divertikel noch eine Struma (Rokitansky, Bauernfeind u. v. a.). Der Kehlkopf war in den Fällen von Rosenthal und Bauernfeind rigide und verknöchert, die Sin. pyrif. vertieft (Bauernfeind).

Der Pharynx ist häufig dilatirt (Overkamp, Worthington u. a.), die Muskulatur hypertrophisch (Ogle), die Schleimhaut ebenso wie die Oesophagus- und Mundschleimhaut entzündet (Betz, Schwarzenbach, Rokitansky). Der Magen und die Därme sind fast stets geschrumpft und leer, eigenthümlicherweise wurde ersterer in manchen Fällen dilatirt gefunden (Huber, Whitehead, Göppert, Starck). (Fortsetzung folgt. Symptomatologie, Therapie.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

Experimentelle und klinische Untersuchungen über Functionsprüfung des Darmes.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

V. Mittheilung.

Weitere Untersuchungen über Fäcesgährung nebst allgemeinen Bemerkungen über das diastatische Ferment im menschlichen Stuhle.

Von

Dr. J. Strasburger, Privatdocent,
Assistent der Klinik.

Einleitung.

Bei Ausführung der Gährungsprobe (1) (2) liess sich nicht selten beobachten, dass trotz Anwesenheit der erforderlichen Factoren, insbesondere gährungsfähiger Kohlehydrate, eine Gasbildung vollkommen ausblieb. Andere Male wiederum wurde zwar Gas entwickelt, die Menge desselben war jedoch gering und stand nicht in entsprechendem Verhältniss zur Quantität der in den Fäces enthaltenen, respective ihnen künstlich zugesetzten Stärke. Es schienen sich, gleiche Mengen leicht zugänglicher Kohlehydrate vorausgesetzt, bei Untersuchung verschiedenartiger Stühle alle Uebergänge zwischen einem gänzlich negativen und einem stark positiven Ausfall der Gährungsprobe vorzufinden. Die Verhältnisse liegen also durchaus nicht so einfach, dass aus einer bestimmten Menge Stärke — um dieses Kohlehydrat handelt es sich bei der Frühgährung der Fäces ja in allererster Linie — stets eine entsprechende gleichbleibende Menge Gas gebildet werden muss.

Für den Ausfall der Gährungsprobe ist dies von grösster Wichtigkeit: Halten wir nämlich daran fest, dass diese Probe uns anzeigen soll, ob leicht verdauliche Kohlehydrate den Körper unausgenutzt passirt haben, so weist zwar reichliche Gasbildung stets auf das Vorhandensein von viel gährungsfähigen Kohlehydraten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den Fäces hin. Das Ausbleiben einer solchen Gasentwicklung lässt aber den umgekehrten Schluss auf Abwesenheit des Gährungsmaterials nicht zu. Wir haben deshalb auch in den früheren Mittheilungen ganz besonders betont, dass zunächst nur der positive Ausfall der Gährungsprobe in diagnostischer Hinsicht zu verwerthen sei.

In den hier folgenden Untersuchungen galt es zu ermitteln, worauf die verschiedene Grösse der Gasbildung bei reichlicher Anwesenheit vergährbarer Kohlehydrate im einzelnen Fall zurückzuführen ist. Ich hatte hierbei besonders die extremen Fälle im Auge, welche sich, gegen Erwarten, durch den vollkommenen Mangel einer Gasentwicklung auszeichneten. Um dieser Aufgabe näher zu treten, suchte ich quantitativ den Einfluss der einzelnen Factoren, welche Ad. Schmidt für das Zustandekommen der Frühgährung überhaupt verantwortlich gemacht hat, auf die Grösse der Gasbildung zu ermitteln. Recapituliren wir die wichtigsten dieser Factoren (3), so sind als unbedingt erforderlich für das Eintreten der Frühgährung zu nennen: 1) Anwesenheit von leicht assimilirbaren Kohlehydraten (Stärke), 2) genügende Mengen von Nährsubstanz, 3) die obligaten Kothbakterien, 4) Diastatisches Ferment, 5) Abwesenheit grösserer Säuremengen.

Auf den vorletzten Punkt richtete ich zunächst mein Augenmerk. Schien es doch, als ob unter Umständen das Fehlen der normalerweise in den Fäces vorhandenen Amylase ein Ausbleiben der Gasbildung verschuldet habe (4).

Bei Untersuchung des diastatischen Ferments wurden nun verschiedene Fragen berührt, die nicht in unmittelbarer Beziehung zu der Gährungsprobe stehen. Schien es mir doch wünschenswerth, gerade diesem für die Frühgährung so wichtigen Factor eine etwas breitere Unterlage zu geben, da bis jetzt nur spärliche Untersuchungen über diesen Gegenstand vorliegen. Während über die anderen bei der Frühgährung betheiligten Factoren, den Nährstoffgehalt des Kothes und seine Bakterienflora, bereits nach allen Richtungen hin gearbeitet wurde, unterlagen die in den Fäces anwesenden Fermente bislang einer ziemlich stiefmütterlichen Behandlung. Wenn ich mir erlaube, meine diesbezüglichen Untersuchungen, auch soweit sie nicht direkt auf die Frühgährung Bezug haben, in den gemeinsamen Rahmen dieser Arbeit mit einzuschliessen, so geschieht es mit der Begründung, dass die Beziehungen zwischen Ferment und Fäcesgährung vielfältige sind, auch da wo es zuerst nicht den Anschein hat, sodass eine gesonderte Betrachtung des Gegenstandes mir unzweckmässig scheint.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Abschnitt.

Das diastatische Ferment in den Fäces.

Bis vor kurzem war v. Jaksch (5) der einzige, der sich mit dem Vorkommen diastatischen Ferments in den menschlichen Fäces eingehender befasst hatte. Seine Versuchsprotokolle weisen 30 Fälle auf und beziehen sich mit einer einzigen Ausnahme auf Kinder.

Leo (6) erwähnt hierauf, dass er in den Fäces Erwachsener diastatisches Ferment gefunden habe. In jüngster Zeit erschien eine Abhandlung von E. Moro (7) über diesen Gegenstand. Den Nachweis des diastatischen Fermentes führte er ausschliesslich in den Stühlen von Säuglingen, deren er 40 untersuchte. Es interessirt uns zunächst in diesen Arbeiten die Angabe, dass ein diastatisches Ferment in den Fäces mehrfach vermisst wurde. Bei v. Jaksch war dies 2 mal, bei Moro sogar 4 mal der Fall. Wären derartige Stühle zur Gährung angesetzt worden, so hätte auch bei Anwesenheit leicht zugänglicher Kohlehydrate die Probe wegen Fehlens des Fermentes negativ ausfallen müssen.

Fragen wir nun aber, ob durch vorliegende Versuche die vollkommene Abwesenheit von Diastase für einzelne Fälle erwiesen sei, so müssen wir wohl zugeben, dass grössere Fermentmengen allerdings nicht vorliegen konnten. Für die Prüfung auf geringe Spuren von Diastase dürfte aber die angewendete Untersuchungsmethode nicht ausgereicht haben. Denn v. Jaksch bediente sich zum Nachweis der Fermentwirkung ausschliesslich der verschiedenen Zuckerproben. Moro wandte ausser diesen auch gelegentlich die Jodreaction an, er scheint aber auf dieselbe nur geringen Werth gelegt zu haben. Die Entstehung von Zucker bildet nun die letzte Stufe bei dem hydrolytischen Abbau eines Stärkemoleküls. Ehe es zu diesem Punkt kommt, gehen eine Anzahl Umwandlungen der Stärke voraus, welche ebenfalls auf diastatisches Ferment bezogen werden müssen. Es wird bekanntlich die Stärke zunächst gelöst und dann in verschiedene Dextrine übergeführt; erst mit dem Auftreten von Isomaltose erhalten wir eine Substanz, die sich mit Hülfe reducirender Reagentien nachweisen lässt. Ist nun die vorhandene Fermentmenge sehr gering, so kann die Reaction bereits auf einer früheren Stufe stehen bleiben und es wird überhaupt kein Zucker nachweisbar (8). Dementsprechend fand beispielsweise Breusing (9) im Urin mit Hülfe der Jodprobe stets ein, wie er es nennt, Stärke umwandelndes Ferment, ohne dass durch Reductionsproben oder Vergährung Zucker zu finden gewesen wäre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schien mir also durch die Angaben von v. Jaksch und Moro das völlige Fehlen einer Diastase in den Fäces nicht genügend erwiesen, so lag hierin eine Veranlassung, die Versuche in dieser Richtung wieder aufzunehmen. Weiterhin gaben die genannten Arbeiten nur wenig Aufschluss über die jeweilig vorhandene Menge des Fermentes. Die Proben, welche v. Jaksch ausführte, waren rein qualitativer Natur. Moro konnte zwar mehr auf die relativen Mengenverhältnisse achten, da er stets Stärkekleister von gleicher Concentration und in etwa gleichen Mengen benutzte. Dagegen wurde das Quantum des angewandten Kothes nicht genauer abgemessen. Auch war die Zeitdauer, nach welcher die Reaction abgebrochen wurde, in den einzelnen Fällen verschieden. Die gebildeten Zuckermengen wurden mit dem Auge abgeschätzt. Erinnern wir noch an die von Pflüger nachgewiesenen Unterschiede, welche in der Menge des gebildeten Kupferoxyduls auftreten, je nach der Zeitdauer des Kochens etc. (10) und an manche andere Fehlerquellen, auf die ich noch zurückkommen möchte, so können die Versuche im Wesentlichen auch nur als qualitative gelten.

Am Schluss seiner genannten Arbeit weist nun v. Jaksch darauf hin, dass weitere Untersuchungen uns lehren müssen, welche physiologische oder pathologische Bedeutung dem Vorkommen oder Fehlen von Fermenten im Koth zukomme. Um dieser Frage etwas näher zu treten, war es meines Erachtens erforderlich, sich nicht auf den qualitativen Nachweis von Fermenten zu beschränken, sondern mit Hülfe einer geeigneten Methode die quantitativen Verhältnisse in verschiedenen Fäces zu vergleichen.

Auf diesem Wege suchte ich folgende Fragen zu beantworten: Welchen Einfluss haben auf die in den Fäces vorhandenen Diastasemengen 1. (als physiologische Factoren): Verschiedenheiten der Ernährung. 2. Verschiedene pathologische Zustände. 3. Woher stammt das in den Fäces enthaltene Ferment? Letztere Frage ist bereits von v. Jaksch und Moro behandelt worden. Für die Beurtheilung der Gährungsprobe speciell ist das Fermentquantum insofern von Interesse, als es sich fragt, ob bei gleichbleibenden anderweitigen Gährungsfactoren je nach der vorhandenen Diastasemenge die Grösse der Gasbildung verschieden ausfällt.

Methode der quantitativen Diastase-Bestimmung in den Fäces:

Die bis jetzt geübten Methoden zur Isolirung der Diastasen, oder, um uns der hauptsächlich von Beyerinck (11) eingeführten Nomenclatur anzuschliessen, der Amylasen ermöglichten es nicht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Ferment frei von Beimengungen zu gewinnen. Man erhielt vielmehr bloss einen Körper, der das diastatische Princip in mehr oder weniger starker Concentration in sich barg. Es kann sich daher bei einer quantitativen Bestimmung der Amylasen nicht darum handeln, wie bei anderen chemischen Arbeiten, absolute Gewichtszahlen zu finden, vielmehr muss man sich damit begnügen, von der physiologischen Wirksamkeit dieses Körpers ausgehend, die einzelnen Werthe unter einander zu vergleichen. Dabei ist der Satz massgebend, dass die Wirkung des Ferments im Grossen und Ganzen der Menge desselben in den zu untersuchenden Flüssigkeiten proportional ist.

Bei den vorliegenden Untersuchungen bediente ich mich aus dem früher angeführten Grunde vorwiegend der Jodreaction, deren Brauchbarkeit für vergleichende Bestimmungen bereits Detmer (12) hervorgehoben hat. Eine besonders genaue Methode der Diastasimetrie, welche ebenfalls auf dem Ausfall der Jodreaction fusst, wurde von W. Roberts (13) begründet, dessen Angaben ich im Wesentlichen folgte.

Das Princip der Roberts'schen Methode ist folgendes:

Eine bestimmte Menge der diastatischen Flüssigkeit wird mit einer stets gleichbleibenden Menge eines Normalstärkekleisters vermischt und bei einer Temperatur von 40° solange stehen gelassen, bis der sogenannte „achromic Point" eingetreten ist, d. h. bis auf Zusatz von Jod kein Farbenumschlag mehr erfolgt. Die bis zum Abschluss der Reaction verflossene Zeit ist innerhalb gewisser Grenzen umgekehrt proportional der Amylasemenge. Roberts nimmt nun noch eine Umrechnung vor und drückt die diastatische Kraft durch das Volumen einer Normallösung von Stärkekleister in Cubiccentimetern aus, welche von einem Cubiccentimeter der betreffenden Flüssigkeit während der Wirkungsdauer von 5 Minuten bis zum achromischen Punkt umgewandelt wird.

Wenn demnach Roberts angiebt, dass beim menschlichen Speichel D. (die diastatische Kraft) gleich 10—17 sei, so will er damit aussagen, dass 1 ccm Speichel 10—17 ccm des Normal-Stärkekleisters bis zum achromischen Punkt verwandelt.

Der Normalstärkekleister wird aus reiner Kartoffelstärke dargestellt und ist 1% ig. Von diesem fallen auf jede Reaction 10 ccm und werden mit Wasser auf 100 ccm verdünnt.

Bei der Anwendung dieser Methode auf Fäces verfuhr ich in folgender Weise:

Der Stuhlgang wird getrennt von Urin aufgefangen und mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem Holzspatel gut gemischt. 10 gr Fäces werden mit 90 ccm dest. Wassers in der Reibeschale sorgfältig verrieben und filtrirt. Das zur Verdünnung benutzte Wasser hatte ich zuvor mit 1 ccm 10 % iger alkoholischer Thymollösung versetzt. Das Fäcesextract wird nunmehr mit besonders empfindlichem Lacmuspapier möglichst genau neutralisirt. Hierzu dient $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge resp. Schwefelsäure.

10 ccm. des 1 % igen Kartoffelstärkekleisters mit 80 ccm Wasser werden jetzt auf 42° C. erwärmt, mit 10 ccm der Fäceslösung versetzt und in ein Wasserbad gestellt, das mit Hülfe des Thermostaten auf einer Temperatur von 40° C. erhalten wird. Der Kleister muss selbstverständlich frei von Zucker sein, sich mit Jod rein blau färben und neutrale Reaction zeigen. Um letzteres für einige Zeit mit Sicherheit erreichen zu können, ist es gut auch diesen Kleister mit einem geringen Thymolzusatz zu versehen.

Als Reagens benutzte ich die Tinctura Jodi der Ph. Brit. (1,0:40,0 mit 1,0 Jodkalium), welche einer 20 fachen Verdünnung mit Wasser unterlag. Zum Beginn der Reaction kann man in einzelnen Tropfen auf einer Glasplatte den Farbenumschlag prüfen, wie dies Roberts ausschliesslich that. Ist bei dieser Methode anscheinend Farblosigkeit eingetreten, so muss man weiterhin kleine Mengen der Flüssigkeit in Reagensgläser schütten und Jod zusetzen. Es ergibt sich dann noch gewöhnlich Roth- oder Braunfärbung. Erst wenn jetzt keine andere Färbung mehr auftritt, als der zugesetzten Jodlösung entspricht, kann man die Probe als abgeschlossen betrachten. Dieselbe gewinnt auf diesem Wege wesentlich an Genauigkeit.

Im Einzelnen ist Folgendes zu diesem Vorgehen zu bemerken: 1) Zur Extraction der Fäces bediente ich mich ausschliesslich des Wassers. Glycerin, welches bekanntlich Fermente besonders gut aufnimmt und deswegen auch von v. Jaksch in Anwendung gezogen wurde, habe ich absichtlich vermieden. Hierbei war eine Angabe von v. Wittig (14) massgebend, aus welcher hervorgeht, dass Glycerin an sich im Stande ist, bei ein bis mehrstündiger Einwirkung auf gekochte Stärke, reducirende Substanzen in geringer Menge abzuspalten. Vielleicht bietet diese Beobachtung den Schlüssel für die auffallende Thatsache, dass bei v. Jaksch in dem 15. Versuch auch gekochtes Glycerinextract der Fäces diastatische Wirkung entfaltete, während normalerweise die im menschlichen Körper gebildeten Amylasen bereits bei 60—70° C. zerstört werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Unbedingt erforderlich ist der Zusatz eines Mittels, welches die Thätigkeit der Mikroorganismen lahm legt, dabei aber die leblosen Fermente nicht, oder nur in gerinfügigem Maasse, schädigt. Bekanntlich hat sich das Thymol in hervorragendem Maasse als ein derartiger Körper bewährt. Nur auf diese Weise erhält man ein Bild von der reinen Amylasewirkung. Es lässt sich ferner durch Thymol-Zusatz verhindern, dass etwa nachträglich durch Bakterienthätigkeit ein Theil des Ferments selbst vernichtet wird. Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass in Folge des starken Gährungsvermögens der in den Fäces enthaltenen Bakterien der abgespaltene Zucker bald verschwinden muss. Dieser Punkt wurde von anderer Seite verschiedentlich nicht berücksichtigt und kann wohl zur Erklärung dienen, warum unter Umständen die Untersuchungen auf diastatisches Ferment, welche sich auf die Zuckerreactionen beschränkten, namentlich bei längerer Ausdehnung des Versuchs, negativ ausfielen. Bei der von uns in Anwendung gezogenen Methode des Amylasenachweises käme dieses Verschwinden des gebildeten Zuckers nicht in Betracht, wenn nicht aus demselben organische Säuren gebildet wurden. Dies führt uns zu einem weiteren beachtenswerthen Punkt. Es ist nämlich erforderlich 3) die Ferment haltige Flüssigkeit möglichst sorgfältig zu neutralisiren. Die entfaltete Wirkung wird durch Säuren oder Alkalien sehr erheblich modificirt. So darf wohl daran erinnert werden, dass grössere Mengen dieser Agentien die Amylasewirkung aufheben, unter Umständen das Ferment sogar zerstören. Anwesenheit von geringen Quantitäten Säure hingegen beschleunigen den Verlauf des diastatischen Processes. (16). 4) Fördernden oder hindernden Einfluss üben weiterhin eine Anzahl löslicher Neutralsalze aus. In erster Linie ist hier das Chlornatrium zu erwähnen, welches nach E. Pfeiffer (17) die Wirkung des Pankreasferments erheblich steigert. Detmer (18) äussert sich dahin, dass die Erhöhung der fermentativen Wirkung durch Chlornatrium bei schwach saurer Reaction Platz greift.

Falls nicht abnorme Mengen von Kochsalz mit der Nahrung gegeben werden, ist die im Koth abgeführte Menge dieses Stoffes so gering, dass sie wohl füglich vernachlässigt werden darf. Hingegen können natürlich erhebliche Fehler verursacht werden, wenn die Fäces eine Beimengung von Urin erlitten.

Bei der Neutralisation der Faecesextracte ist es aus demselben Grunde nicht gestattet, Salzsäure zu verwenden, um das Entstehen von Chloriden zu verhindern.

Die in Wasser unlöslichen Salze der Fäces, unter denen nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ebstein und Schulze (19) Magnesiumphosphat die Wirkung der Amylasen etwas erhöht, kommen für uns nicht in Frage, da dieselben auf dem Filter zurück bleiben.

Körper der aromatischen Gruppen, welche ja im Koth stets reichlich vorhanden sind, scheinen die Fermentwirkung nicht erheblich zu beeinflussen. Er gilt dies zum wenigsten von Phenol, welches bekanntlich in ziemlich grosser Menge hinzugesetzt werden kann ohne die Diastase zu schädigen. Für das Zustandekommen der Jodstärke sind diese aromatischen Producte freilich insofern von Bedeutung, als sie zunächst das Jod anderweitig zu binden scheinen, so dass eine grössere Menge dieses Reagens erforderlich wird, um Blaufärbung zu erzielen. Man kann sich von dieser Thatsache leicht überzeugen, wenn man die aromatischen Körper aus den Faeces abdestilirt und mit Stärkekleister vermengt. Aus diesem Grunde war es mir auch nicht möglich, wie dies Roberts für seine Methode verlangt, stets die gleiche Menge Jod-Jodkaliumlösung zur Reaction zu benutzen. 5) Die Temperatur wurde während der Versuche auf 40° C. erhalten. Uebrigens dürften geringe Schwankungen der Wärme kaum in Betracht kommen, da nach den Darlegungen von Paschutin (20) die diastatische Wirkung zwischen Temperaturen von 35 und 40° nicht wesentlich differirt. 6) Fast in allen Fällen wurden 10 ccm des Fäcesextracts verarbeitet. Roberts stellt allerdings die Forderung auf, man solle die Menge des fermenthaltigen Körpers so wählen, dass die Reaction innerhalb 4—6 Minuten ablaufe. Dieser Forderung konnte ich nicht gerecht werden, denn es hätten dann in manchen Fällen unverhältnissmässig grosse Mengen des Fäcesextracts zur Verwendung gelangen müssen. Da aber der Koth möglicherweise Verbindungen enthält, welche auf die Amylase in zunächst nicht übersehbarer Weise einwirken, so erschien es rathsam, diese unbekannten Verhältnisse in den verschiedenen Versuchen möglichst analog zu gestalten.

Ehe wir auf die Resultate eingehen, welche mit der hier geschilderten Methode der Diastasimetrie erzielt wurden, erscheint es wohl berechtigt, uns zunächst die Frage vorzulegen, in wie weit die gefundenen Werthe mit den in Wahrheit vorhandenen Amylasemengen in Parallele gesetzt werden dürfen.

Folgen wir den Angaben von Roberts, so sind die Zahlen innerhalb gewisser Grenzen den Quantitäten der Diastase direct proportional. Lässt man alle übrigen Factoren gleich bleiben und bestimmt die Menge nach der gebrauchten Zeit, so stehen Zeit und Ferment im Verhältniss der umgekehrten Proportionalität, es wird

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

also bei Anwesenheit der doppelten Fermentmenge die halbe Zeit nöthig sein bis zum Auftreten des „achromic point". Es gilt dieser Satz aber, wie gesagt nur innerhalb gewisser Grenzen. Aus den eingehenden Versuchen von Tammann (21), die zwar speciell für Invertin gelten, sich aber auch auf andere Fermentreactionen übertragen lassen, erfahren wir über diesen Punkt Folgendes: Bei stärkeren Verdünnungen des Ferments wird verhältnissmässig mehr Zeit in Anspruch genommen, als der Fermentmenge entspricht. Dies gilt besonders, wenn nicht zu viel Material gespalten werden muss. Ist der dem fermentativen Process ausgesetzte Körper in reichlicherer Menge vorhanden, so wird in späteren Stadien der Reaction, bei grossen Fermentmengen eine Verlangsamung, bei kleinen dagegen eine Beschleunigung der Spaltung bemerkt.

Wir werden bei Beurtheilung der erhaltenen Zahlen soviel ohne Weiteres behaupten dürfen, dass, wenn mehr Zeit bis zum Ablauf der Reaction verbraucht wurde, auch weniger Amylase zugegen war. Bei extrem niedrigen Werthen ist im Allgemeinen anzunehmen, dass die Fermentmengen grösser waren, als die gefundenen Zahlen angeben.

Um einen Ueberblick zu gewinnen mag ein Versuch hier seinen Platz finden den ich mit amylasehaltigen Lösungen ausführte, die in bekanntem Verhältniss verdünnt wurden.

1. Versuch.

Diastaselösung in ccm	3	$1^1/_2$	$^3/_4$	$^3/_8$	$^3/_{16}$	$^3/_{32}$	$^3/_{64}$	$^3/_{128}$	$^3/_{256}$	$^3/_{512}$
Dauer der Reaction in Minuten	$^3/_4$	$1^3/_4$	$2^1/_2$	$4^1/_2$	11	20	37	115	ca. 960	gelangt nach mehreren Tagen nur bis zum Erythrodextrin.

Anm. Das Volumen der Flüssigkeit war in allen Fällen gleich gross.

Wir entnehmen aus dem Versuch, dass bei Dauer der Reaction von etwa 1—100 Minuten die Zeit der angewandten Diastase leidlich entspricht. Für unseren Zweck ist die Genauigkeit jedenfalls ausreichend. Bei geringeren Amylasemengen nimmt die Dauer der Reaction dagegen unverhältnissmässig vielmehr Zeit in Anspruch.

Hat die Qualität der Nahrung einen Einfluss auf die Menge der in den Fäces enthaltenen Amylase?

Durch die schönen Versuche von Pawlow (22) und seinen Mitarbeitern wurden wir in neuerer Zeit darüber unterrichtet, dass die Absonderung specifischer Fermente im Pankreas je nach der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nahrungsqualität eine verschiedene ist und dass mehr amylolytisches Ferment geliefert wird, wenn die genossene Nahrung reich an Kohlehydraten war, als wenn sie vorwiegend Eiweiss oder Fett enthielt. Die Versuche, auf welche sich diese Angaben stützen, wurden freilich am Hunde ausgeführt. Ihre Resultate dürfen aber wohl auf menschliche Verhältnisse im Wesentlichen übertragen werden. Einer unmittelbaren Nachprüfung am Menschen stellen sich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Da lag nun die Frage nahe, ob nicht bei einer entsprechenden bestimmten Nahrungsqualität Mehrabscheidung von Amylase, sei es durch das Pankreas, sei es durch die Darmdrüsen (über das Verhalten der letzteren liegen bei Pawlow keine Versuche vor) mehr Ferment in den Fäces erscheinen würde. Freilich liesse sich nur ein positives Ergebniss verwerthen, denn das, was an Diastase in den Excrementen gefunden wird, ist das Product eines complicirten physiologischen Vorganges, der sich aus Secretion seitens der Drüsen, Motilität des Darms, Resorption und Zerstörung des Ferments durch Säuren, Bacterien etc., zusammensetzt. Die beiden erstgenannten Kräfte müssten befähigt sein, die Menge des mit dem Koth ausgeschiedenen Ferments zu erhöhen, die beiden anderen Factoren würden das Gegentheil bewirken. Es wäre möglich, dass dieselben sich so compensiren, dass eine Mehr- oder Mindersecretion der Amylasen in den Fäces keinen Ausdruck findet.

Ich führte nun in dieser Richtung einige Versuche aus. Die Fermentmengen wurden auf je 1 gr frische resp. getrocknete Fäces berechnet. Exacter wäre es wohl gewesen, die gesammte Menge des für 24 Stunden gelieferten Stuhles zu berücksichtigen und sowohl mit dem Quantum der zugeführten Nahrung als auch dem Körpergewicht des Versuchsindividuums zu vergleichen. Es wurde jedoch hiervon Abstand genommen, da eine derartige Anordnung bei einer grösseren Anzahl von Einzelversuchen kaum durchgeführt werden kann, ausserdem in einem Krankenhaus schon aus äusseren Gründen vielfach keine Anwendung finden darf. Wenn wir übrigens hervorheben, dass die Nahrung in den einzelnen zum Vergleich genommenen Fällen eine gleichmässige war und annehmen, dass bei den betreffenden Versuchspersonen mit normalem Appetit die genossene Menge etwa im gleichen Verhältniss zum Körpergewicht stand, so dürften auch bei Vernachlässigung der gesammten in 24 Stunden gebildeten Fäcesmenge vergleichbare Werthe gegeben sein.

Zum Trocknen des Kothes benutzte ich eine neuerdings von H. Poda (23) angegebene Methode: Man bringt die Fäces auf ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wasserbad und setzt mehrfach absoluten Alkohol zu. Alsdann verweilen dieselben im Trockenschrank bei 100 ° C. und zuletzt im Exsiccator. Die Fäces werden dabei krümelig und lassen sich sehr leicht bis zur Gewichtsconstanz trocknen.

2. Versuch. Wieke 38 Jahre alt (Multiple Sclerose) normale Verdauung. Erhält nacheinander jedesmal für 3 Tage folgende Diätform: a) gemischte Nahrung mit Zusatz von reichlich Fett (120 g Butter). b) eine Kost die zum grössten Theil aus Fleisch besteht. c) eine Nahrung die vorwiegend Kohlehydrate enthält. Die Medication während der Versuchszeit bestand in $1^1/_2$ g Jodkali pro die. Zur Fermentbestimmung wurden in diesem sowie in allen folgenden Versuchen 10 ccm des Faecesextracts genommen, welche 1 g frischen Koth repräsentiren. Zu a) Z. d. St. (1), 1, (1) (Z. d. St. bedeutet Zahl der Stuhlgänge täglich, die nicht eingeklammerte Zahl gilt für den Versuchstag, die anderen Zahlen für die vorhergehenden, resp. folgenden Tage). Die Fäces sind gut geformt, neutral, enthalten viel Fett. Trockensubstanz = 23,09 %. Dauer der Reaction bis zum Eintritt des achromischen Punktes $2^1/_4$ Stunden. Hieraus ergibt sich: D (Diastatische Kraft von 1 g frischen Fäces) = 0,37. D' (Diastatische Kraft von 1 gr Trockensubstanz der Fäces) = 1,60. Zu b) Z. d. St. (0; 1) 1. (0; 0; 1) gut geformter Fleischkoth, eine Spur alkalisch. Trockensubstanz: 23,66 %. Dauer der Reaction 7 Stunden. D = 0,12 D' = 0,51. Zu c) Z. d. St. (1; 0) 1 (0; 0). Gut geformter Stuhl, eine Spur alkalisch, Trockensubstanz: 25,40 %. Dauer der Reaction 2 Stunden 10 Minuten. D = 0,38 D' = 1,51.

3. Versuch. Weber 27 Jahre (Hysterische Lähmung) normale Verdauung. Medication Jodkali 1,0 pro die. Diätformen wie beim 1. Versuch nur bei a) 90 g Butter. a) Z. d. St. (1) 1 (1). Gut geformter Fettstuhl. Neutral. Trockensubstanz: 22,00 %. Dauer der Reaction $2^1/_4$ Stunden. D = 0,37 D' = 1,68. b) Z. d. St. (1) 1 (0; 1). gut geformter Fleischkoth. Neutral. Trockensubstanz: 24,39 %. Dauer der Reaction 40 Minuten. D = 1,25 D' = 5,13. c) Z. d. St. (1; 0) 2. Gut geformter Stuhl, etwas sauer. Trockensubstanz: 26,44 %. Dauer der Reaction 50 Minuten. D = 1,00 D' = 3,78.

4. Versuch. Gross 28 Jahre alt (Neurasthenie) keine Verdauungsbeschwerden Medication Bromnatrium 3,0 pro die. Diätformen wie bei 1 a) Z. d. St (1) 1 (1). Stuhl etwas dünnbreiig, sauer, ockerfarben, gibt eine schwache Bilirubinreaction. Trockensubstanz: 7,76 %. Dauer der Reaction 71 Stunden. D = 0,012 D' = 0,15. b) Z. d. St. (1; 0) 1 (1). Stuhl dick breiig eine Spur sauer. Trockensubstanz: 15,82 %. Dauer der Reaction 4 Stunden. D = 0,21 D' = 1,32 c) Z. d. St. (1) 1 (0; 1). Normal geformter Stuhl, eine Spur sauer. Trockensubstanz: 22,85. Dauer der Reaction 1 Stunde 25 Minuten. D = 0,59 D' = 2,52.

In den vorliegenden Versuchen wurden bei 3 Personen, in 9 Einzelversuchen, die Amylasemengen von 1 gr Fäces bestimmt und nach den Angaben von Roberts berechnet.

Jede Versuchsperson hatte nacheinander Diätformen erhalten,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich beträchtlich in ihrem Fett-, Eiweiss- und Kohlehydrat-Gehalt von einander unterschieden. Die Resultate seien kurz recapitulirt.

Nahrung	Diastat. Kraft von 1 Gramm Fäces. D) frisch D') trocken					
	2. Versuch		3. Versuch		4. Versuch	
	D	D'	D	D'	D	D'
Fett	0,37	1,60	0,37	1,68	0,0127	0,15
Fleisch	0,12	0,51	1,25	5,13	0,21	1,32
Kohlehydrate	0,38	1,51	1,00	3,78	0,59	2,52

Vergleichen wir die Zahlen untereinander, so ergeben sich zwar im Einzelnen ziemlich starke quantitative Unterschiede der jeweilig bei einer Versuchsperson im Stuhle gefundenen Amylase. Ein gesetzmässiges Verhalten in irgend einer Richtung ist aber nicht aufzufinden. Wir sahen deshalb von weiteren Versuchen dieser Art ab und glauben feststellen zu können, dass die Art der Ernährung (normale oder diesen nahe kommende Verhältnisse vorausgesetzt) keinen Einfluss auf die Menge des in den Fäces enthaltenen diastatischen Ferments ausübt, speciell, dass durch Zufuhr von Kohlehydraten keine Steigerung veranlasst wird.

Es wurde daher bei den folgenden Versuchen auf die Art der Ernährung nicht weiter Rücksicht genommen.

Einfluss pathologischer Zustände auf die Amylasemengen.

Bei Durchmusterung einer grösseren Anzahl an verschiedenen Kranken ausgeführter Untersuchungen ergab sich nun, dass gewisse pathologische Momente geeignet sind, die Menge der Amylase in den Fäces zu beeinflussen. Ich nenne hier vor Allem diarrhoische Zustände, welche befähigt sind, den Gehalt an Diastase zu erhöhen..

Da schon unter normalen Umständen, einerseits bei derselben Versuchsperson an verschiedenen Tagen, andererseits auch beim Vergleich verschiedener Individuen untereinander, die erhaltenen Werthe ziemlich weit auseinander liegen können, so dürfen bloss erhebliche Abweichungen vom Durchschnittswerth als beweisend angesehen werden. Derartige erhebliche Abweichungen waren nun bei einer Reihe von Versuchen mit diarrhoischen Stühlen nicht nachzuweisen, so dass es überflüssig ist, dieselben detaillirt aufzuführen. Es fielen aber doch die Zahlen ziemlich hoch aus. Dabei handelte es sich im Allgemeinen auch nur um mässige Diarrhoë. In einigen Fällen aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von stärkerem Durchfall wurden eklatant grosse Fermentmengen gefunden, die grössten, die überhaupt bei meinen Versuchen vorlagen.

5. Versuch. Kretzer, 13 Jahre (Enteritis). Medication Acid. muriat. a) Z. d. St. (2) 2 (2). Stuhl ist dünnflüssig, alkalisch, enthält Schleim in mässiger Menge, viel unverdautes Fleisch. Trockensubstanz: 6,51 %. Dauer der Reaction 2 Minuten. D = 25,00 D' = 384,2. b) 4 Tage später Z. d. St. (2) 2 (2). Stuhl wie vorher, aber neutral. Dauer der Reaction 1 Minute. D = 50,00 D' = 768,4.

6. Versuch. Lindlar, 2 Jahre. (Tabes meseraica.) Medication Tannalbin 1,5. a) Z. d. St. (4) 4 (3). Stuhl ganz dünnflüssig, enthält viel unverdaute Speisereste, keinen Schleim. Trockensubstanz 3,9 %. Dauer der Reaction 36 Minuten. D = 1,39 D' 35,61. b) 7 Tage später Z. d. St. (1) 3 (2). Stuhl wie vorher. Trockensubstanz 5,19 %. Dauer der Reaction 10 Minuten. D = 5,00 D' = 96,35. c) 4 Tage später Z. d. St. (2) 2 (2). Stuhl wie früher. Trockensubstanz 5,26 %. Dauer der Reaction 15 Minuten. D = 3,33 D' = 63,43.

7. Versuch. Schmitz, 23 Jahre. (Mitralinsufficienz.) Medication: Natron. salicyl. 5,0. Z. d. St. (2) 2 (1). Stuhl ist etwas dünnbreiig, sauer, ockergelb, enthält Bilirubin, keinen Schleim. Trockensubstanz 11,30 %. Dauer der Reaction 27 Minuten. D = 1,85 D' 16,39.

Bei diesen Versuchen diente als Maassstab für die Beurtheilung der Fermentmenge der mittlere Werth, der bei einer grösseren Anzahl verschiedener Personen in Einzelversuchen gefunden wurde. Derselbe ist D = 0,72 D' = 3,39.

Grössere Beweiskraft als den genannten dürfte Versuchsreihen bei ein und derselben Person zukommen, deren Stuhl während des Bestehens von Diarrhoë und nach Ablauf derselben auf seinen relativen Amylasegehalt geprüft wurde. Dabei dient als Maassstab für die Stärke der Diarrhoë weniger die Zahl der Stuhlentleerungen in 24 Stunden, als besonders der Trockengehalt der Fäces.

8. Versuch. Spitzlei, 50 Jahre. (Hypertrophische Lebercirrhose? Diarrhoë.) Medication: Tct. aromatic. Sal carol. fact. 1. Theel. a) Z. d. St. (5) 10 (5); Stuhl ist klebrig, dünnbreiig, zeigt mikroskopisch reichlich beigemengten Schleim. Er ist ockerfarben. Mit rauchender Salpetersäure starke Grünfärbung. Trockensubstanz 9,27 %. Dauer der Reaction 5 Minuten. D = 10,00 D' = 107,9. b) 7 Tage später Z. d. St. (1) 1 (0). Stuhl etwas breiig. Trockensubstanz 19,81 %. Dauer der Reaction 45 Minuten. D = 1,11 D' = 5,60.

9. Versuch. Keller, 34 Jahre. (Achylia gastrica Diarrhoe.) Medication: Erst Tannalbin 3—10 gr, dann Bism. subn. 5 gr, zuletzt. Acid. muriat. u. Pepsin. a) 10. 11. 1898. Z. d. St. (6) 11. Stuhl ist dünnflüssig, alkalisch, enthält keinen Schleim. Trockensubstanz 4,38 %. Dauer der Reaction $1^1/_2$ Minuten. D = 33,33 D' = 761,4. b) 11. 11. 98. Z. d. St. (8). Stuhl wie gestern. Dauer der Reaction $2^1/_2$ Minuten. D = 20,00 D' = 456,8. c) 14. 11. 98. Z. d. St. (8) 5

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(6). Stuhl wie früher. Dauer der Reaction 1 Minute. D = 50,00 D' = 1142,00. d) 16. 11. 98. Z. d. St. 3 (3). Stuhl flüssig, schwach sauer. Trockensubstanz 5,89 %. Dauer der Reaction 11 Minuten. D = 4,54 D' 77,15. e) 18. 11. 98. Z. d. St. 2 (4). Stuhl dickbreiig, schwach sauer. Trockensubstanz 14,68 %. Dauer der Reaction 19 Minuten. D = 2,63 D' = 17,92. f) 21. 11. 98. Z. d. St. (4) 5 (5). Stuhl dickbreiig, schwach alkalisch. Trockensubstanz 16,22. Dauer der Reaction 250 Minuten. D = 0,20 D' = 1.26. g) 5. 12. 98. Z. d. St. (1) 2 (1). Stuhl gut geformt, schwach alkalisch. Trockensubstanz 20,41 %. Dauer der Reaction 85 Minuten. D = 0,59 D' = 2,88.

Die Resultate dieser letzten Versuchsreihe sind kurz zusammengestellt folgende:

	a	b	c	d	e	f	g
Trockensubstanz	4,38%	—	—	5,89%	14,68%	16,22%	20,41%
D	33,33	20,00	50,00	4,54	2,63	0,20	0,59
D,	761,4	456,8	1142,0	77,15	17,92	1,26	2,88

Wir ersehen aus der Tabelle aufs Deutlichste, wie mit dem Ansteigen des Trockengehalts in den Fäces die diastatische Kraft ganz erheblich geringer wird. Im Versuch b und c wurde das Trockengewicht nicht genauer bestimmt, dasselbe dürfte aber ziemlich genau mit der bei a gefundenen Zahl übereingestimmt haben. So lange der Stuhl etwa das gleiche Wasserquantum enthielt, schwankten die Fermentmengen nur in mässigem Grade, etwa um das Doppelte ihres kleinsten Werthes, wie dies auch bei normalen Personen beobachtet wurde. Vergleicht man dagegen die Enden der Reihen, das heisst die Zahlen, welche einerseits bei ganz dünnflüssigem Stuhl, andererseits bei gut geformten oder dickbreiigen Fäces erhoben wurden, so ergibt sich als grösster Unterschied ein Verhältniss von 250 : 1, wenn man die Werthe auf frischen Koth bezieht. Noch weiter aus einander liegen naturgemäss die Zahlen, wenn man gleiche Gewichtsmengen der in den flüssigen und festen Fäces, enthaltenen Trockensubstanz mit einander vergleicht; wir finden dann das Verhältnis von 906 : 1.

Wir haben gesehen, dass diarrhoëische Zustände geeignet sind, die Menge der im Stuhl ausgeschiedenen Amylase erheblich zu erhöhen. Es darf wohl angenommen werden, dass in Folge der gesteigerten Peristaltik die Resorption des Ferments gelitten hat. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, dass in Folge eines Reizzustandes der Drüsen mehr Amylase abgesondert wird, als dies normalerweise geschieht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Versuch 9 ist noch in anderer Richtung von Interesse. Er zeigt uns, dass bei einem Kranken, dessen Magen, wie häufig festgestellt wurde, keine Spur von Pepsin producirte, andere Ferment absondernde Drüsen in sehr ausgiebiger Weise arbeiteten. Es besteht also in diesem Punkte weitgehende Unabhängigkeit einzelner Theile des Verdauungstractus von einander.

Wenn die Diastasemenge in den Fäces bei Diarrhoë ansteigt, so ist daraus wohl schon umgekehrt zu entnehmen, dass Obstipirte mit ihrem Koth weniger Ferment, als normal, ausscheiden müssen. Ich kann hierfür aus meinen Versuchen 2 Belege anführen. Einen so erheblichen Einfluss wie starker Diarrhoë dürfen wir übrigens der Stuhlträgheit nicht zuschreiben.

10. Versuch. Steinbeck 25 Jahre. (Neurasthenie, Obstipation.) Medication: Natr. bromatum 3,0. Z. d. St. (0; 0; 0) 1 (1; 0). Stuhl besteht aus harten Knollen, ist schwach alkalisch. Trockensubstanz 36,85 %. Dauer der Reaction $8^3/_4$ Stunden. D = 0,095 D' = 0,258.

11. Versuch. Beckmann, 20 Jahre. (Chlorose, Obstipation.) Medication: Friedrichshaller Bitterwasser 200,0. Z. d. St. (0; 0; 0). 1. Stuhl ist hart, alkalisch. Trockensubstanz 24,64. Dauer der Reaction 7 Stunden. D = 0,12 D' = 0,48.

Eine Verminderung des Diastasegehaltes konnte weiterhin bei Krankheiten beobachtet werden, welche mit Fieber einhergehen. Die Feststellung dieser Thatsache ist allerdings mit Schwierigkeiten verknüpft, da sich sehr gewöhnlich beim Eintritt fieberhafter Krankheiten Unregelmässigkeiten in der Defäcation einstellen, sei es nun in Form von Obstipation, sei es als Diarrhoë. Wie wir aber oben gesehen haben, üben gerade diese Zustände einen Einfluss auf die Fermentmenge aus. Immerhin glaube ich, dass aus den folgenden Versuchen Schlüsse über Beziehungen zwischen Amylase im Stuhl und Fiebertemperaturen gezogen werden dürfen.

12. Versuch. Krämer, 23 Jahre. (Croupöse Pneumonie.) Medication: Liquor Ammonii anisat. a) Körpertemperatur 38,9 °—39,3 °. Z. d. St. (1) 1 (0). Stuhl ist gut geformt, neutral. Trockensubstanz 22,29 %. Dauer der Reaction 3 Tage. D = 0,0116 D' = 0,052. b) Körpertemperatur 8 Tage später 36,2 °—36,6 °. Z. d. St. (1) 2 (2). Stuhl ist dickbreiig. Trockensubstanz 15,77 %. Dauer der Reaction 3 Stunden. D = 0,278 D' = 1,76.

13. Versuch. Dix, 21 Jahre. (Croupöse Pneumonie.) Medication: Liquor Ammonii anisat. a) Körpertemperatur 39,4 ° — 38,9 °. Z. d. St. (1) 2 (0; 0; 0). Stuhl theils fest, theils dünner; neutral. Trockensubstanz 25,51 %. Dauer der Reaction 8 Stunden. D = 0,104 D' = 0,408. b) 10 Tage später Körpertemperatur 37,4 ° — 36,7 °.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Z. d. St. (1) 1 (3). Stuhl dickbreiig. Trockensubstanz 20,33 %. Dauer der Reaction 10 Minuten. D = 5,00 D' = 24,60.

14. Versuch. Popp, 32 Jahre. (Croupöse Pneumonie.) a) Medication: Codein 0,09, Camphora 0,3, Ol. Ricini 15,0. Körpertemperatur 39,2 ° — 39,1 °. Z. d. St. (1; 0) 1 (0; 0; 0). Stuhl ziemlich dünn; schwach alkalisch. Trockensubstanz 14,36 %. Dauer der Reaction 30 Stunden. D = 0,028 D' = 0,193. b) Medication: Sal. carol. fact. 1 Essl. Glycerineinlauf. Körpertemperatur 36,5 ° — 36,7 °. Z. d. St. (1) 1 (0; 0; 0). Stuhl ist ziemlich hart, neutral. Trockensubstanz 27,49 %. Dauer der Reaction 100 Minuten. D = 0,5 D' = 1,82.

15. Versuch. Laube, 24 Jahre. (Phthisis pulmonum.) Medication: Thiokol 3,0, Tannalbin 3,0, Tinct. Op. spl. 15 Tr. Körpertemperatur 38,6 °. Z. d. St. (8) 5 (2). Stuhl ist dünnflüssig, stark alkalisch, enthält Schleim in mässigen Mengen. Trockensubstanz 4,37 %. Dauer der Reaction 5½ Stunden. D = 6,15 D' = 3,47.

16. Versuch. Bender, 22 Jahre, (Phthisis pulmonum.) Medication: Tinct Chinae comp. Phenacetin 1,0. Körpertemperatur 39,0 ° — 38,6 °. Z. d. St. (1) 1 (1). Stuhl ist gut geformt. Trockensubstanz 19,94 %. Dauer der Reaction 10 Stunden. D = 0,083 D' 0,418.

In den Versuchen 12, 13, 14 wurden je 2 Prüfungen vorgenommen, eine während und eine nach Abfall des Fiebers. Es zeigte sich dabei, dass im Fieberstadium erheblich weniger Amylase in den Fäces enthalten war, als während der Zeit normaler Körpertemperaturen. Freilich ist bei 11 und 12 die Consistenz des Stuhles im ersten Theil des Versuchs härter, als im zweiten, der Unterschied ist jedoch nicht erheblich genug, um allein die Verschiedenheit der Fermentmengen erklären zu können. Im 14. Versuch trifft auch umgekehrt grössere Härte der Fäces mit grösserer Menge der Amylase zusammen. Der Versuch 15 zeigt uns zwar an sich nicht einen so besonders niedrigen Fermentgehalt an, derselbe muss aber entschieden als gering gelten, wenn wir berücksichtigen, dass stärkere Diarrhoë bestand.

Eine Verminderung der Amylase im Stuhl als Begleiterscheinung fieberhafter Krankheiten hat nichts Auffallendes, wenn wir die Arbeit anderer Verdauungsdrüsen während des Fiebers zum Vergleich heranziehen, besonders soweit es sich um diastatisches Ferment handelt. Der trockene Mund und die rissige Zunge des Kranken zeigen uns das Versiegen der Speichelsecretion an. So konnte Mosler (24) bei Fieber trotz Kaubewegungen und Reizung der Mundschleimhaut oft überhaupt keinen, in anderen Fällen nur sehr geringe Mengen Parotidenspeichels gewinnen. Dass die Magendrüsen im Fieber vielfach nicht genügend Salzsäure secerniren, ist allbekannt, während allerdings Leube (25) eine Veränderung der Pepsinausscheidung nicht finden konnte. Wie weit die Absonderung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pankreatischen Saftes vom Fieber verändert wird, ist wohl direct nicht festgesellt worden. Untersuchungen von Hösslin (26), welche zeigten, dass bei hohem Fieber (Typhus) Eiweiss in geeigneter Form fast so gut wie beim Gesunden ausgenutzt wird, sprechen dafür, dass die Drüse in ihrer Absonderungskraft wenigstens bezüglich des Trypsins nicht erheblich gehemmt sein kann. Im Gegensatz hierzu gibt Klug (27) an, das Trypsin fehle im Pankreas der an fieberhaften Krankheiten Verstorbenen. Ueber die anderen secretorischen Functionen des Pankreas sagen diese Versuche übrigens nichts aus. Auf Secretion des Darmsaftes im Fieber dürften meine Versuche vielleicht ein Licht werfen. Ich hoffe nämlich im Verlauf dieser Arbeit darthun zu können, dass das diastatische Ferment in den Fäces ganz vorzugsweise ein Absonderungsproduct der Darmdrüsen ist. Es würde also im Fieber die Secretion der letzteren verringert sein. Für die Beurtheilung, ob dies ständig, oder nur in einem Theil der Fälle zutrifft, sind meine Versuche natürlich nicht zahlreich genug. Es genügt mir überhaupt auf einen diesbezüglichen Zusammenhang hingewiesen zu haben. Auch die anderen Verdauungsdrüsen verhalten sich dem Fieber gegenüber in wechselnder Weise. So konnte v. Noorden (28) bei hohen Körpertemperaturen wiederholt deutliche Salzsäurereaction im Magensaft erhalten.

Meine Versuche 15 und 16 beziehen sich auf Phthisiker. Vielleicht kommt hier auch eine hemmende Einwirkung der Tuberkulose auf die Verdauungssäfte in Frage, wie dies bezüglich des Magensaftes von Brieger (20) und Hildebrand (30) mitgetheilt wurde.

Den hier näher geschilderten Versuchen schliesse ich die Ergebnisse einer Anzahl weiterer Prüfungen an. Da dieselben in ihren Einzelheiten kein besonderes Interesse bieten, so begnüge ich mich mit einer tabellarischen Darstellung der Ergebnisse (siehe Tabelle S. 254).

Wir überblicken nunmehr 63 Einzelversuche, die an 37 Personen ausgeführt wurden. Um den Durchschnittsgehalt von Amylase in den Fäces zu berechnen, war es wohl erforderlich, von den extremen Fällen abzusehen, die in den Versuchen 5—16 aufgeführt wurden. Es bleibt dann als Durchschnitt aus 38 Einzelversuchen D = 0,72 D' = 3,39.

Dauer der Reaction = 69 Minuten.

Der durchschnittliche Trockengehalt der Fäces belief sich auf 21,24 %.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchs-nummer	Name	Diagnose	Trocken-gewicht in %	D	D'
17	Pauly	Croupöse Pneumonie Diarrhoë	4,61	5,00	108,55
18 a	Czernetski	Polyneuritis	21,94	2,00	9,10
18 b	„	„	„	1,43	6,51
18 c	„	„	„	1,00	4,55
19	Michels	Icterus catarrh.	19,72	2,00	10,14
20	Zimmer	Icterus catarrh.	29,85	1,85	6,20
21	Benninghofen	Chorea chron.	18,47	1,72	9,34
22	Betz	Croupöse Pneumonie	19,73	1,67	8,45
23 a	Schmitz	Mitralinsufficienz	16,51	1,67	10,09
23 b	„	„	21,55	0,67	3,09
24 a	Firmenich	Ischias	19,64	1,25	6,36
24 b	„	„	21,60	0,14	0,64
25	Pohl	Enteritis	6,90	1,11	16,10
26	Krüger	Phthisis pulm.	11,70	1,11	9,50
27	Schmitz	Phthisis pulm. Diarrhoë	13,92	0,91	6,82
28	Schütt	Diabetes mellitus	30,00	0,71	2,38
29 a	Stein	Phthisis pulm.	18,51	0,56	3,00
29 b	„	„	22,53	0,26	1,14
29 c	„	„	14,30	0,26	1,79
30	Glumm	Bronchitis chron.	14,66	0,53	3,60
31	Hartlieb	Unfall	15,04	0,34	2,29
32	Metze	Phthisis pulm. incip.	14,88	0,28	1,87
33	Spindler	Asthma	15,87	0,28	1,75
34	Ferrari	Chron. Lungengangrän	21,24	0,12	0,65
35	Becker	Nihil	21,65	0,12	0,55
36	David	Darmneurose	7,93	0,09	1,10
37	Heuskel	Phthisis pulm.	9,60	0,06	0,58
38 a	Rösberg	Hyperacidität.	21,44	0,03	0,14
38 b	„	Atonia ventriculi „	25,79	0,005	0,018

Ganz besonders ist hervorzuheben, dass in keinem einzigen Falle die Amylase vollständig im Stuhl vermisst wurde, obgleich die Zahl meiner Einzelversuche etwa ebensogross war als die von v. Jaksch und Moro zusammengenommen. (Ich berücksichtige bei dieser Zusammenrechnung noch eine Anzahl Proben, welche zu anderen Zwecken ausgeführt und in die Tabelle nicht mit aufgenommen wurden.) Nun untersuchten genannte Autoren zwar fast ausschliesslich die Stühle von Kindern, resp. Säuglingen, während mir als Material im Grossen und Ganzen nur die Fäces von Erwachsenen zur Verfügung standen. Es ist aber wohl anzunehmen, dass dies nicht den durchgreifenden Unterschied bedingt. Ich führe vielmehr die abweichenden Ergebnisse auf die Verschiedenheit der angewandten Methoden zurück. So fand sich thatsächlich in einigen Fällen so wenig Ferment vor, dass Zucker mit Hülfe der Trommer'schen Probe nicht nachgewiesen werden konnte. Nachdem übrigens bei der Mehrzahl der hier aufgeführten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuche gleich nach Eintritt des achromischen Punktes die Zuckerprobe ausgeführt worden war, drängte sich mir die Beobachtung auf, dass die Mengen des zu dieser Zeit nachweisbaren Zuckers noch sehr geringfügig sind. Die Reductionsproben fallen erst dann intensiver aus, wenn mit Stärke von grösserer Concentration als 1 % gearbeitet wird und zwar scheint nach Kjeldahl (31) die Menge des gebildeten Zuckers in höherem Grade als die Concentration der Stärke anzusteigen.

Woher stammt das diastatische Ferment der Fäces? v. Jaksch (32) bemühte sich als Erster diese Frage zu beantworten. Er zieht als Quellen für das Ferment in Betracht: 1. Das Secret des Pankreas und der Darmdrüsen. 2. Den von Seegen und Kratschmer erwähnten Umstand, dass Eiweisskörper saccharificirende Wirkung entfalten können. 3. Die stärkespaltende Wirkung gewisser Mikroorganismen. Welche dieser Productionsstätten in Betracht kommt, lässt v. Jaksch vorläufig unentschieden, glaubt aber, dass alle drei Quellen je nach dem einzelnen Fall in verschiedenem Grade zur Erklärung herangezogen werden müssen. In ähnlicher Weise wird die vorliegende Frage in einer im hiesigen Laboratorium angefertigten Dissertation von v. Streit (33) beantwortet. v. Streit macht noch auf die Möglichkeit aufmerksam, dass die Leber ein diastatisches Ferment in den Darm schicke, und dass vielleicht Reste des Ptyalins aus dem Mundspeichel in Betracht kommen könnten. Moro (34) sieht als Ursprungsstätten die drüsigen Organe des Darms an, wobei er den Schwerpunkt auf die pankreatische Secretion legt. Eine Betheiligung der Darmbakterien an der Fermentbildung weist er zurück.

Ferner fand Moro, dass die Frauenmilch ein intensiv diastasirendes Ferment enthält und dass Stühle von Brustkindern erheblich kräftiger auf Stärke einwirken, als dies bei Säuglingen der Fall ist, die mit Kuhmilch aufgezogen wurden. Er nimmt daher an, dass das Enzym in den Fäces von Brustkindern zum Theil aus der Muttermilch stamme, welche im Gegensatz zur Kuhmilch reichlich Diastase enthält. Was zunächst die Betheiligung der Darmbakterien an der Fermentbildung betrifft, so gingen die Untersuchungen Moro's von der Angabe aus, dass die obligaten Milchkoth-Bakterien im Stande sind, auf Stärkelösungen gezüchtet, Säure zu bilden. Es wird diese Lebensthätigkeit der Bakterien von Baginsky (35) als Vergährung bezeichnet, und man sollte nach Analogie anderer Vorgänge annehmen, dass zunächst zur Spaltung von Stärke ein diastatisches Ferment vorhanden sein müsse. Auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fermi (36), der eine grössere Anzahl Bakterien auf Anwesenheit ungeformter Fermente untersuchte, gibt von einem „Fäcesbacillus" an, derselbe habe schwache diastatische Eigenschaften entwickelt. Moro kommt nun zu dem Schluss, dass weder Bact. lactis aerogenes, noch Bact. coli commune diastatische Eigenschaften besitzen, da es ihm nicht gelang, bei der Cultur in eiweisshaltiger oder reiner Stärkelösung Zucker nachzuweisen.

Diesen Versuchen kann ich allerdings keine beweisende Kraft zuerkennen. Moro vergisst offenbar, dass die von ihm cultivirten Bakterien Zucker begierig vergähren. Es ist daher ersichtlich, dass auch wenn Zucker gebildet worden wäre, derselbe dem Nachweis entgehen musste. Den Zucker, welchen Moro durch nachträglichen Hefezusatz vergähren und auf diese Weise kenntlich machen wollte, mussten die obligaten Kothbakterien bereits vorher abgebaut haben. Es konnte höchstens dann noch etwas Zucker übrig bleiben, wenn die amylolytische Kraft der untersuchten Mikroorganismen so gross war, dass mehr Zucker in der Zeiteinheit gebildet wurde, als weitervergohren werden konnte. Bei dem stark ausgeprägten Gährungsvermögen der vorliegenden Bakterien müsste es sich dann schon um eine recht erhebliche diastatische Kraft handeln.

Ich hielt es somit für erforderlich, den Versuch von Moro in etwas anderer Weise zu wiederholen. Es brauchte ja bloss ein wenig Thymol in Anwendung zu kommen, um mit Sicherheit eine Gährthätigkeit der lebenden Keime auszuschliessen.

39. Versuch. Je 30 ccm 1 % igen Kartoffelstärkekleisters wurden in Gährungsröhrchen gefüllt und 1. mit Bacterium coli commune, 2. mit Bact. lactis aerogenes geimpft. Als Stickstoffquelle diente etwas in Wasser gelöste, zuckerfreie, sorgfältig gekochte Malzdiastase. (Nährbouillon konnte nicht benutzt werden, da dieselbe eigenthümlicherweise einer dünnen Stärkelösung schon nach kurzer Zeit die Fähigkeit raubte, sich mit Jod zu färben. An eine diastatische Eigenschaft kann hier nicht wohl gedacht werden, da trotz der Geschwindigkeit des Processes auch nach Tagen kein Zucker auftrat. Es fehlte auch die Zwischenstufe „Erythrodextrin", welche von den meisten, speciell den im Körper erzeugten Amylasen gebildet wird.) Nach 24 Stunden hatten sich bei Körpertemperatur in beiden Röhrchen die geimpften Keime reichlich entwickelt. Es war kein Gas gebildet worden. Die Flüssigkeit war eine geringe Spur sauer, färbte sich mit Jodjodkalium rein blau und enthielt keinen Zucker. (Phenylhydracin probe.) Es wurden nunmehr jedem Röhrchen $^1/_2$ ccm 10 % iger alkohol. Thymollösung zugesetzt. Nach 24 stündigem Aufenthalt im Brütschrank kein Zucker nachweisbar, Jodprobe rein blau, die Säuerung hat nicht zugenommen.

Anmerkung: Bei diesen und den folgenden Versuchen wurde,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

soweit dies nicht besonders hervorgehoben ist, das von mir bei der Gährungsprobe benutzte Gährungsröhrchen in Anwendung gezogen. Dasselbe ist im Deutsch. Archiv f. klin. Medic. 1898 Bd. 61 S. 589 beschrieben.

Es stimmt demnach das Ergebniss dieser Versuche mit den Angaben von Ad. Schmidt (37) und v. Streit (38) überein, welche ebenfalls ein diastatisches Vermögen der obligaten Kothbakterien verneinen. Die Ergebnisse der diesbezüglichen Baginsky'schen Untersuchung dürfen wir wohl nicht mit diesem Autor als Vergährung bezeichnen. Die gebildeten Säuremengen waren schon bei Luftzutritt viel geringer, als dem betreffenden Quantum von Kohlehydraten entsprach. In der Anaerobiose war die Säure überhaupt kaum nachweisbar; wir werden daher wohl nicht fehlgehen, wenn wir an Ausscheidungsproducte denken, die den Wachsthumsvorgängen der Bacterien ihr Dasein verdanken und mit den bei der Gährung gebildeten Stoffen nicht ohne Weiteres zu identificiren sind. Mit dieser Ansicht stehen wir auch im Gegensatz zu einer neuerdings erschienenen Veröffentlichung von Schlossmann (39), welcher durch Bacterium coli commune und lactis aerogenes bedingte Gasbildung aus Stärke beobachtet haben will. Wir können uns die Angabe nur so deuten, dass das Gas, über dessen Menge übrigens keine Angaben vorliegen, aus der zum besseren Wachsthum der Bakterien zugefügten Bouillon stammte, welche bekanntlich Zucker in wechselnder Menge zu enthalten pflegt.

Die Angabe von Seegen und Kratschmer (40), dass lösliche Eiweisskörper im Stande sind, saccharificirende Wirkung zu entfalten, kann heutzutage nicht mehr aufrecht erhalten werden. Es handelte sich bei diesen Versuchen offenbar um bakterielle Einflüsse. Dass dem so sei, geht aus der Versuchsanordnung hervor, und beweist vor allem der Satz, dass die diastatische Kraft zwar durch Kochen vernichtet werden konnte, aber nach einigen Tagen wieder zum Vorschein kam. In entsprechender Weise äussert sich Schleichert (41) über diesen Punkt.

Es wären somit als Quellen der im Stuhl enthaltenen Amylase noch in Betracht zu ziehen: Pankreas und Darmdrüsen, weiterhin die Galle, welche nach v. Wittich (42) etwas Diastase in sich birgt, Reste des Ptyalins und Ferment das mit der Nahrung eingeführt wird. Der letzte Punkt kommt, wie Moro zeigte, für den mit Muttermilch ernährten Säugling wesentlich in Betracht. Seltener dürfte sich für den Erwachsenen Gelegenheit bieten, Diastase mit den Speisen zuzuführen, da dieselbe zumeist durch Erhitzen zerstört

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde. Von frischen pflanzlichen Nahrungsmitteln nahm man früher an, dass dieselben kein, oder nur Spuren von amylolytischem Ferment enthalten (43), bis es Brown und Morris (44) gelang, aus vielen Blätterarten etc. reichlich Diastase zu extrahiren.

Um festzustellen, wie weit von aussen zugeführtes Ferment, eventuell auch Reste des Speichel-Ptyalins im Stande sind, die Menge der in den Fäces enthaltenen Amylase zu beeinflussen, gab ich einigen Versuchspersonen grössere Mengen von Malzdiastase ein und verglich die Fäces während der Versuchszeit mit Stühlen derselben Personen, wenn keine Diastase verabreicht worden war.

40. Versuch. Rösberg, 63 Jahre. (Hyperacidität, Atonia ventriculi). Vor dem Versuch: a) Trockensubstanz 21,44 %. D = 0,03 D' = 0,14. b) (S. Tabelle Nr. 38.) Trockensubstanz 25,79 %. D = 0,005 D' = 0,018. Während des Versuchs: c) Verabreichung von Malzdiastase 1,03 pro die. Trockensubstanz 21,71 %. D = 0,3 D' = 1,39. d) Diastase 3,0 × 3 pro die. Trockensubstanz 23,54 %. D = 0,05 D' = 21.

41. Versuch. Wicke, 39 Jahre. (Multiple Sclerose.) Vor dem Versuch: a) Trockensubstanz 23,09 %. D = 0,37 D' = 1,6. b) Trockensubstanz 23,66 %. D = 0,12 D' = 0,51. c) Trockensubstanz 25,40 %. D = 0,38 D' = 1,51. (S. Versuch 2.) Während desVersuchs: d) Diastase 1,0 × 3 pro die. Trockensubstanz 15 %. D = 1,67 D' = 11,11. e) Diastase 3,0 pro die. Trockensubstanz 18,87 %. D = 4,17 D' = 22,08. f) Diastase 3,0 × 3, dazu Natron bicarb. 1,0 × 3. Trockensubstanz 22,60 %. D = 0,55 D' = 2,45.

42. Versuch. Firmeniech, 46 Jahre. (Ischias.) a) Vor dem Versuch: Trockensubstanz 21,60 %. D = 0,14 D' = 0,64. b) Während des Versuchs Diastase 3,0 × 3 pro die. Trockensubstanz 26,57 %. D = 1,14 D' 4,27. c) Nach dem Versuch: Trockensubstanz 19,64 %. D = 1,25 D' = 6,36. (S. Tabelle Nr. 24.)

43. Versuch. Hartlieb, 56 Jahre. (Unfall.) a) Nach dem Versuch: Trockensubstanz 15,04 %. D = 0,34 D' 2,29. (Tabelle Nr. 30.) b) Während des Versuchs: Diastase 0,6 × 3 in Sahlischen Glutoidkapseln. Trockensubstanz 17,74. D = 0,42 D' = 2,35.

Zu diesen Versuchen ist folgendes zu bemerken: Die Malzdiastase wurde einige Zeit vor den Mahlzeiten verabreicht.

Wenn es nun auch bekannt ist, dass die Salzsäure des Magens das Ferment bald zerstört, so muss doch zum Mindesten angenommen werden, dass bei dieser Anordnung ein guter Theil des in etwas Wasser gelösten Stoffes in den Darm gelangte, ehe grössere Mengen Salzsäure abgesondert wurden und ihre nachtheilige Wirkung äussern konnten. Um sicher zu gehen, wurde bei einem Versuch zugleich mit der Diastase doppeltkohlensaures Natron verabreicht. In dem letzten Versuch liess ich das Ferment in Sahli's (45) Glutoidkapseln von mittlerer Härtung einschliessen, welche erst im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Darm gelöst werden. Es gelangten auf diese Weise mit Sicherheit täglich 1,8 gr Diastase in den Darm. (Im Stuhl wurden die Kapseln nicht wiedergefunden.) 1 gr derselben besassen die diastatische Kraft 500. Rechnet man dieses auf die mittlere amylolytische Wirkung der Fäces um (D = 0,72), so würde es dem Fermentgehalt von 1250 gr frischen Fäces entsprochen haben. Das Maximum, das bei den übrigen Versuchen eingeführt wurde, war 9 gr täglich. Angenommen dieselben wären unverändert in den Darm gelangt, so würden sie die Stärke spaltende Wirkung von 6250 gr frischen Fäces ausgeübt haben. Die Mengen der eingeführten Malzdiastase waren somit sehr erheblich. Trotzdem war der Einfluss auf die Fermentmenge im Stuhl theilweise geringfügig, oder überhaupt nicht nachweisbar. Einige Male stieg der Diastasegehalt deutlich an, entfernte sich aber doch nicht weit von den Schwankungen, die auch sonst bei ein und derselben Person zu verschiedenen Zeiten beobachtet wurden, besonders wenn man eine leicht abführende Wirkung der Diastase mit in Betracht zieht. Andere Male und zwar bei den grössten verabreichten Dosen war ein Unterschied überhaupt nicht zu erkennen.

Ich versuchte nunmehr den umgekehrten Weg einzuschlagen, d. h. Substanzen einzuführen, welche geeignet sind, die Wirkung der Amylase zu hemmen resp. zu zerstören. Diese Eigenschaft kommt ganz besonders den Salzen schwerer Metalle zu. So soll Sublimat in einer Verdünnung von 1 : 200000 Diastase vollständig hemmen (46). Ich selbst stellte allerdings fest, dass Sublimatlösung 1 : 100000 die Diastasewirkung noch nicht ganz aufhebt: Die Reaction verlief in 17 Stunden bis zum farblosen Punkt, während ohne Sublimatzusatz 7 Minuten erforderlich waren. Man sollte also annehmen, dass durch Eingabe von Calomel, welches bekanntlich im Darm Sublimat abspaltet, das Pankreasferment stark geschädigt werden müsse. Calomel war aber wegen seiner abführenden Wirkung für meine Versuche ungeeignet. Viel brauchbarer erwies sich das von Crédé dargestellte citronensaure Silber „Itrol", welches sich erst in 3800 Theilen Wasser löst. Dasselbe ist entschieden noch wirksamer als Sublimat, denn in einer Verdünnung von 1 : 190000 hebt es die Amylasewirkung fast vollkommen auf (nach 2 Tagen mit Jod Violettfärbung). Selbst im Verhältniss von 1 : 3,8 Millionen ist die Wirkung noch deutlich ausgesprochen, denn die Stärkereaction verläuft in 30 anstatt in 7 Minuten. Diese ausserordentlich hohe Wirksamkeit besitzt das Itrol allerdings nur in reinen Stärkediastaselösungen. In einem Fäcesextract ist sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwächer. Aber auch hier zeigte sich bei einer Verdünnung von 1 : 190000 noch ein sehr deutlicher Einfluss, denn es wurden 10 ccm Normalstärkekleister anstatt in 50 Minuten, in 9 Stunden bis zum „achromic point" umgewandelt.

Das Itrol wurde nach dem Vorgang von Sahli (47), welcher es für die Darmantisepsis empfiehlt, in Glutoidkapseln mittlerer Härtung gereicht. Wir können also mit Bestimmtheit annehmen, dass es in den Darm gelangte. Es wurde in Dosen von 0,1 × 2 pro die in den beiden ersten Versuchen, von 0,1 × 3 im letzten Versuch verabreicht und äusserte keine abführende Wirkung. Wir dürfen wohl überzeugt sein, dass durch diese Dosen erhebliche Mengen amylolytischen Ferments in den oberen Partien des Darms vernichtet werden mussten.

44. Versuch. Czernetzki, 31 Jahre. (Polyneuritis.) a) Vor dem Versuch Trockensubstanz 21,94 %. D = 1,43 D' = 651. Trockensubstanz 21,94 %. D = 2,00 D' 9,10. Trockensubstanz 21,94 %. D = 1,00 D' 4,55. (Tabelle Nr. 18.) b) Während des Versuchs: Trockensubstanz 14,73. D = 0,67 D' 4,53.

45. Versuch. Bender, 12 Jahre. (Phthisis pulm. Fieber.) a) Während des Versuchs: Trockensubstanz 12,35 %. D = 0,10 D' = 0,84. b) Nach dem Versuch: Trockensubstanz 19,94 %. D = 0,08. D' = 0,42. (Versuch 16).

46. Versuch. Suchaneck, 32 Jahre. (Chron. Bleilähmung.) a) Vor dem Versuch: Trockensubstanz 21,84 %. D = 0,50 D' = 2,29. b) Während des Versuchs: Trockensubstanz 20,40 %. D = 0,77 D' = 3,77. c) Trockensubstanz 23,42 %. D = 0,63 D' = 2,67.

Auch diese Versuche lassen keine deutliche Unterschiede vor und nach der Itroldarreichung erkennen.

Was zunächst die Bemühungen betrifft, durch Einführung von Diastase den Gehalt der letzteren im Stuhle zu steigern, so spricht ihr negativer Ausfall dafür, dass weder die Speichelamylase, noch mit der Nahrung eingeführtes Ferment überhaupt bis in die Fäces gelangen. Es dürfte dies wenigstens für den Erwachsenen zutreffen. Freilich fand Moro mit seiner allerdings vorwiegend qualitativen Methode, dass Säuglinge, die mit der Muttermilch Diastase in sich aufnahmen, in den Fäces mehr Ferment ausschieden, als die mit amylasefreier Kuhmilch ernährten. Falls die Thatsache weitere Bestätigung findet, so wäre es einerseits denkbar, dass bei kleinen Kindern in Folge der geringeren Länge des Darms die Verhältnisse anders liegen, andererseits liesse sich auch ganz gut annehmen, dass Dank der geeigneteren Ernährung die Darmdrüsen des Säuglings mehr Ferment absondern. Meine Versuche wurden weiterhin so eingerichtet, dass reichliche Mengen Ferment in die oberen Partien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Darms gelangen mussten, also dahin, wo der Pankreassaft, die Drüsen des oberen Dünndarms und auch die Galle amylolytische Flüssigkeiten schicken. Da auch von hier aus das diastatische Ferment der Fäces nicht beeinflusst wurde, so müssen wir wohl glauben, dass auch diese Secrete mit demselben nichts zu schaffen haben. Man müsste denn etwa annehmen, dass je nachdem oben viel oder wenig abgesondert wird, im Verlaufe des ganzen Darms gerade so viel oder wenig resorbirt wird, dass unten annähernd die gleiche Menge übrig bleibt. Dies wäre offenbar eine künstliche Hypothese. Viel einfacher ist es hingegen, wenn wir uns vorstellen, dass Alles, oder wenigstens das überwiegende Quantum dessen, was von Amylasen im oberen Dünndarm vorhanden war, ehe es in den Dickdarm gelangt, durch Resorption, oder auf anderem Wege verschwunden ist und nur dasjenige diastatische Ferment, welches von den tiefstgelegenen Darmdrüsen, d. h. aus dem unteren Dünndarm abgesordert wird, in den Fäces wieder erscheint. In demselben Sinne sind die Versuche mit Itrol zu deuten. Es stimmt damit auch sehr gut überein, dess Leo (48) in den Fäces normalerweise kein tryptisches Encym fand. Einige Versuche, die ich nebenher ausführte, fielen in derselben Richtung aus. Dieses Ferment wird eben vom Dünndarm nicht geliefert. Wenn das diastatische Fäces-Ferment vom Pankreas herstammte, so wäre es doch sonderbar, dass von den dort producirten Encymen nur es allein seinen Weg bis unten hin finden sollte.

Wir entnehmen also aus unseren Versuchen, dass beim Erwachsenen normalerweise das diastatische Ferment der Fäces ausschliesslich, oder ganz vorwiegend aus den unteren Partien des Dünndarms stammt. In pathologischen Fällen mögen Ausnahmen vorkommen. So halte ich es für wahrscheinlich, dass die Fermentvermehrung bei Diarrhoen mit auf eine Betheiligung des Pankreas bezogen werden muss. Hierfür spricht vor Allem, dass Leo in diarrhoeischen Stühlen eiweissverdauende Fermente nachwies. Boas (49) fand einmal bei Jejunaldiarrhoe tryptisches Encym. Ebenso konnte ich in einem Fall von Diarrhoe und starker Vermehrung der Amylase (Nr. 5 Kretzer) tryptische, ein anderes Mal (Nr. 8 Spitzlei) peptische Wirkung beobachten.

Bei schweren krankhaften Veränderungen des Digestionstractus liegt weiterhin die Möglichkeit vor, dass unter Aenderung der Kothflora Bakterien, die Diastase produciren, bis in die Fäces gelangen.

Amylolytisches Ferment haben wir in den Fäces niemals ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

misst. Es wäre aber ein Fehlen desselben denkbar bei ausgedehnter Atrophie des unteren Dünndarms.

Im Durchschnitt ist der Diastasegehalt der Fäces ziemlich beträchtlich und es spräche dies vielleicht dafür, dass den Darmdrüsen eine grössere Wichtigkeit bei der Verdauung zukommt, als ihnen gewöhnlich nach dem Ausfall der Untersuchungen an Darmfisteln zuerkannt wird. Es wäre dies nur eine Bestätigung für die Angabe Fr. Müller's (50), dass trotz vollkommenen Pankreasverschlusses die Kohlehydrate der Nahrung gut ausgenutzt wurden. Es würde sich dies auch mit dem allgemein anerkannten Satze decken, dass die Verdauung leicht zugänglicher Kohlehydrate weniger leicht Noth leidet, als die anderer Nahrungsqualitäten.

Die Annahme, dass die Fäces-Diastase aus den unteren Theilen des Dünndarmes stammt, umfasst die Möglichkeit, dass in den Fäces Ferment vorhanden sein kann, während ein solches vom Pankreas oder etwa den hoch oben gelegenen Darmdrüsen nicht abgesondert wird. Es scheint mir dies von Wichtigkeit für das Zustandekommen der Frühgährung. Wenn abnorme Mengen von Stärke im Koth erscheinen, so weist dies wie Ad. Schmidt (51) sich zurückhaltend ausdrückt, auf combinirte Störungen der Motilität, Secretion oder Resorption des Darms hin. Wahrscheinlich ist mir, dass gerade mangelhafte Absonderung von Diastase hier eine erhebliche Rolle spielt. Wenn nun zugleich mit Fehlen oder ungenügender Secretion des Ferments in den oberen Darmtheilen und dem Pankreas, die Diastase in den Fäces auch nicht vorhanden wäre, so würde trotz mangelhafter Ausnutzung der Stärke keine Vergährung des Stuhles erfolgen können. Eben die Annahme eines Gegensatzes zwischen Ferment im Koth und oberen Darm gibt uns die Möglichkeit, dass Secretionsstörungen in diesen letzteren, dem für die Verdauung wichtigsten Theil, durch Frühgährung zum Ausdruck kommen können.

Im Anschluss an die Versuche, die Fermentmenge in den oberen Theilen des Darmes zu steigern oder herabzusetzen, sei mir ein kurzer Seitenblick auf das Gebiet der Darmantisepsis gestattet. Da die Versuche an Darmfisteln gezeigt haben, dass normalerweise im Dünndarm die Producte der Eiweissfäulniss fehlen (52), so käme für diesen eine Darmantisepsis in dem Sinne wie sie gewöhnlich verstanden wird, das heisst, der Versuch die Eiweissfäulniss zu bekämpfen, wohl nur für schwerere pathologische Fälle in Betracht. Anders verhält es sich mit den abnormen Gasbildungen, welche durch Zersetzung von Kohlehydraten im Dünndarm hervorgerufen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden und mit einem Ueberwuchern der Bakterien Hand in Hand gehen dürften. Entsprechend den zweifelhaften Erfolgen, welche die Darmantisepsis mit chemischen Mitteln bislang gezeitigt hat, müssen wir annehmen, dass, auch auf die Bakterienvegetation, welche Kohlehydrate zerlegt, mit diesen Mitteln kein erheblicher Einfluss ausgeübt werden kann. Es liesse sich nun dieser Punkt von einer anderen Seite aus angreifen, Soweit es sich nämlich um die obligaten Kothbakterien einerseits um stärkehaltige Nahrungsmittel andererseits handelt, lässt sich die Gährung durch Beseitigung des diastatischen Ferments unmöglich machen. Ist nun etwa in Folge katarrhalischer Zustände die Resorption im Darm behindert, so muss offenbar, falls auf einmal mehr Zucker aus der Stärke abgespalten wird, als resorbirt werden kann, dieser den Bakterien zur Beute fallen und Veranlassung zur Gasbildung geben. Ich brauche nicht darauf hinzuweisen, dass diese Gasbildung ihrerseits wieder Störungen hervorruft und so einen circulus vitiosus bedingt.

Durch passende Verminderung der Fermentmenge im Darm müsste ein Ueberschuss an Zucker vermieden werden können. Zu diesem Zwecke wären vielleicht Versuche mit Itrol in Glutoidkapseln zu empfehlen. Dass die Vermehrung der Diastase im Darm die Gährung zu steigern vermag, möchte ich daraus entnehmen, dass bei Verabfolgung der grossen Malzdiastasemengen von 9 gr pro die seitens der Versuchsperson einige Male spontan über Gefühl von Kollern im Leibe und Abgang von Winden geklagt wurde, die sonst nicht auftraten.

Ob diesen Deductionen klinische Bedeutung zukommt, können natürlich nur ausgedehnte Versuche entscheiden, die nicht in den Rahmen dieser Arbeit fallen.

(Fortsetzung folgt.)

Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XI.

Ein Vorschlag zur graphischen Registrirung der physikalischen Lungenveränderungen.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Eichhorst in Zürich.

Von

Dr. Max Freudweiler,

I. Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Perkussion und Auskultation geben uns die physikalischen Veränderungen zu erkennen, welche die Lungen durch pathologische Processe erleiden. Aus diesen acustischen Erscheinungen gewinnen wir dann weiter auf empirischem Wege unsere Diagnose. Vermag auch eine einmalige Untersuchung schon weitgehenden Aufschluss zu geben, so lernen wir Wesen und Verlauf einer Krankheit in erschöpfender Weise erst dadurch kennen, dass wir die Untersuchungsresultate verschiedener Zeiten mit einander vergleichen. Darnach wird uns die Erkennung einer Lungenkrankheit um so eher gelingen, je vollständger die einzelnen Bilder sind, die wir durch unsere Untersuchung in den einzelnen Etappen gewonnen hatten.

Da auch das vollkommenste menschliche Gedächtniss nicht im Stande ist, den einmal eruirten Befund lückenlos auf lange Zeit hinaus festzuhalten, so schritt man zur schriftlichen Aufzeichnung der gewonnenen Thatsachen. Dies Verfahren bietet aber der Unzulänglichkeiten genug. Ein Protokoll, in dem jeder Intercostalraum und zwar in jedem der usuell angenommenen Abschnitte bezüglich Inspirium, Exspirium und Nebengeräusche bis in die detaillirtesten Symptome ausführlich beschrieben ist, wird einen Umfang erreichen, der ein Wiederlesen sehr zeitraubend macht und jede schnellere Orientirung verunmöglicht. Diese Art der Fixirung eines Krankheitsbefundes leidet aber noch an einem weiteren Mangel, der sich auch durch Gewissenhaftigkeit nicht aufheben lässt: nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Wenigsten besitzen eine Präcision des Ausdruckes, die dem Fremden genau jenes Bild wiedergibt, welches der Untersuchende aufzeichnen wollte. Hat man auch durch nunmehr allgemein gebräuchliche Ausdrücke, wie verschärftes, rauhes, weiches und dergl. Athmen characteristische Ausdrücke geschaffen, so spielt dieser Uebelstand in der eingehenden Beschreibung der pathologischen Befunde doch noch stark genug mit, um hindernd empfunden zu werden.

Aus diesen Gründen kam man auf den Gedanken, die schriftliche Aufzeichnung durch kurze Zeichen, die in schematische Tafeln einzutragen seien, zu ersetzen. Vor Allen hat Sahli in weitgehender Weise dieses Princip durchzuführen gesucht.

Bei der Beobachtung der Kranken unserer Tuberkulose-Abtheilung traten mir die Mängel dieser schriftlichen Krankenprotokolle in vollem Maasse vor Augen, so besonders, wenn man die Fortschritte zu constatiren wünschte, die eine Sanatoriumsbehandlung erzielt hatte, oder wenn man in kurzer Zeit zu einem Urtheil über den Verlauf eines tuberkulösen Processes kommen musste bei Patienten, die zur Aufnahme in ein Sanatorium empfohlen werden sollten, aber auch bei Graviden, wenn es galt, das pro und contra einer einzuleitenden Frühgeburt abzuwägen. Alle derartigen Fälle verlangen die sofortige Wahrnehmung auch nur der kleinsten neuen Veränderungen und setzen daher ein sehr ausführliches und möglichst vollständiges Vergleichsbild einer früheren Untersuchung voraus. Schriftliche Aufzeichnungen dieser Art aber wiederzulesen raubte nicht nur eine Menge Zeit, sondern liess einem meist zu gar keinem Ueberblick über den früheren Stand der Erkrankung kommen, auch angenommen, dass die Beschreibung präcis genug war, um nur in einem Sinne gedeutet werden zu können.

So erwachte in mir mehr und mehr das Bedürfniss nach einer Methode, die bei aller Ausführlichkeit ein möglichst rasches und vollkommenes Orientiren ermögliche. Ich griff zur graphischen Registrirung, die ja seit geraumer Zeit in der Medicin Einzug gehalten hat, und da die mir bekannten Verfahren neben anderen Mängeln vor Allem ein zu grosses Schematisiren der erhobenen Befunde verlangen, so arbeitete ich mir nach und nach eine eigene Methode aus. Sie war anfangs nur zu persönlichem Gebrauch bestimmt und hat im Verlaufe der Zeit eine Reihe von Modificationen erfahren. Da mir dieselbe gute Dienste zu leisten scheint, möchte ich sie der Oeffentlichkeit zur Nachprüfung übergehen. Sie ist ein Versuch und hofft als solcher beurtheilt zu werden. Am Schlusse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Mittheilung sind zwei ausgefüllte Lungenschemata dieser Art in verkleinertem Maasstabe (= $^2/_3$ der Originaltafeln) reproducirt.

Das Schema

trägt $^1/_{10}$ natürlicher Grösse, damit die einzutragenden Zeichen gross genug sein können, sich nicht drängen und ein „Orientiren auf einen Blick" ermöglicht wird. Damit, wie nöthig, alle Theile der Lunge eine gleich eingehende Würdigung bei der Untersuchung erfahren, habe ich die Thoraxoberfläche gewissermassen in die Ebene aufgerollt.[1]) Dadurch werden vor Allem die axillaren Theile genügend berücksichtigt und ihre perspectivischen Verkürzungen vermieden. Um eine ausführliche Localisationsbeschreibung zu umgehen, ist jeder Bezirk der Brustwand, entsprechend der Einrichtung an geographischen Karten durch einen Buchstaben der Abscisse und eine Zahl der Ordinate bestimmt. Wir zerlegten zu diesem Zwecke den Thorax durch die usuellen Sagittalebenen in eine Reihe von Längsabschnitten; in diesen wird die Höhe des zu bezeichnenden Punktes durch Horizontallinien angegeben, die hinten durch die Proc. spin. gelegt sind, vorne und in der Axilla mit den Rippenrändern zusammenfallen. So heisst z. B. D 6 sechste Rippe zwischen hinterer und mittlerer Axillarlinie, F III bedeutet den zwischen vorderer Axillar- und Mammillarlinie gelegenen Abschnitt des dritten Intercostalraumes und mit B 7—9 bezeichnen wir jenen Bezirk, der nach den Seiten durch innere und mittlere Scapularlinie begrenzt wird, und in der Höhe zwischen Proc. spin. 7 und 9 liegt. Die Möglichkeit, mit wenigen Ziffern einen Punkt der Thoraxoberfläche genau örtlich bezeichnen zu können wird besonders dann ihren Vortheil haben, wenn man seltenere Erscheinungen anmerken will, die sich mit den gleich zu erklärenden Zeichen nicht mit der erwünschten Ausführlichkeit wiedergeben lassen.

Wir benützen je eine Tabelle für Auscultation und eine für Percussion, da die Uebereinanderlagerung verschiedener Linien Unklarheit erzeugt. Die Ausdehnung der einzelnen Schemata verlangt, dass linke und rechte Lunge auf besonderen Blättern geführt werden.

---

1) Ich zeichnete die Rippen eines etwas flachbrüstigen Mannes mit dem Dermatographen auf die Brusthaut auf und pauste diese Linien auf ein in Westenform aufgelegtes Oelpapier durch, so liess sich eine genaue Wiedergabe des Rippenverlaufes in ein und derselben Ebene gewinnen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die einzutragenden Zeichen.

A. Percussion.

Wir sind der üblichen Methode, Dämpfungen in ein Schema einzutragen insoweit treu geblieben, als wir dieselben ebenfalls durch Schraffirung der befallenen Bezirke wiedergeben. Dagegen halten wir es für vortheilhaft, die Dichte, in der die Schraffirungslinien aneinandergelegt werden, nicht zum Maassstab für die Intensität der Dämpfung zu machen, da bei einem skizzirenden Hinwerfen der Zeichen, wie es am Krankenbett nicht anders möglich ist, diese Differenzen zu wenig prägnant ausfallen. Wir legen den Unterschied viel mehr in die Art der Schraffirungslinie selbst und da wir eine schwache, mittelstarke und absolute Dämpfung auseinanderhalten, so schraffiren wir mit Strichpunktlinie bei schwacher. mit gestrichelter Linie bei mittelstarker und mit ausgezogener Linie bei absoluter Dämpfung. Besitzt die Dämpfung tympanitischen Beiklang, so wird dies durch bogenförmige Biegung der Schraffirungslinie angegeben und man kann in dem grösseren oder geringeren Gebogensein derselben den Grad des tympanitischen Beiklanges andeuten. Findet sich an gewissen Stellen überlauter (= übersonorer) Lungenschall, dann schraffire ich diesen Bezirk mit einer unterbrochenen Linie, deren einzelne Stückelchen in sich eine Biegung tragen.

Bei der Untersuchung tuberkulöser Lungen ist die Verwendung einer leisen und einer lauten Pereussion ausserordentlich vortheilhaft. Schwarten, oberflächliche und auch tiefer gelegene isolirte Heerde lassen sich durch einen Vergleich der auf beide Arten gewonnenen Percussionsbefunde oft ohne Schwierigkeit entdecken.[1] Aus diesem Grunde nehme ich stets je einen Befund bei leiser und

1) Die Berechtigung zu solcher Unterscheidung ist theoretisch und praktisch gegeben. Sie liegt in dem bekannten Umstande, dass wir durch starke Percussion die schallgebenden Erschütterungen in grösserer Tiefe erzeugen als durch leise Percussion. Am besten illustrirt sich der Unterschied bei der Percussion pleuritischer Schwarten. Percutiren wir leise, so wird nur die Brustwand und die direct unter ihr liegende Schicht ins Schwingen gebracht. Diese letztere ist als Schwarte vollkommen dicht, also werden wir absolute Dämpfung erhalten. Je stärker wir percutiren, um so tiefer dringen die Erschütterungen in das lufthaltige Lungengewebe ein und umsomehr wird der Dämpfung der Brustwand und Schwarte lauter Schall der Lunge beigemischt werden; d. h. bei leiser Percussion erhalten wir starke, bei lauter Percussion geringe Dämpfung. Ein umgekehrtes Verhältniss würde uns nach diesen Ueberlegungen auf einen mehr central gelegenen Verdichtungsheerd hinführen.

Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

bei lauter Percussion auf und merke mir die auf verschiedene Weise gewonnenen Percussionsbefunde in ein und demselben Schema einfach dadurch, dass ich leise Percussion mit senkrechten und laute Percussion mit horizontalen Strichen schraffire. Die die Intensität betreffenden Unterschiede in den Linien selbst bleiben sich bei beiden Arten natürlich gleich.

Den Stand der Lungengrenzen bestimme ich in den einzelnen Sagittallinien und verbinde die erhaltenen Punkte durch eine gerade Linie im Schema miteinander.[1]) Wo es nöthig erscheint, kann man die Grösse der respiratorischen Verschieblichkeit bei tiefster Exspiration und tiefster Inspiration dadurch bezeichnen, dass man an die untersuchte Stelle die absolute Ctm-Zahl setzt. Für gewöhnlich aber begnüge ich mich mit einem senkrecht auf die Lungengrenze aufgesetzten Pfeil, der gute Verschieblichkeit anzeigt, wenn die Spitze von der Lunge wegsieht, fehlende Verschieblichkeit, wenn die Spitze umgekehrt steht, während ich bei beschränkter Verschieblichkeit an ein und demselben Pfeil eine richtig stehende und eine umgekehrte Spitze ansetze.

Besondere Zeichen für Schallwechsel habe ich ausgelassen. Will man nur ihr Vorkommen vermerken, dann genügt es, an die betreffende Stelle den Buchstaben W., G., F., B. oder S. zu setzen, je nachdem man es mit einem Wintrich'schen, Gerhard'schen, Friedreich'schen, Biermer'schen oder Skoda'schen Schallwechsel zu thun hat. Bei dem Bedürfniss, sich genauer darüber auszulassen, mag es zweckentsprechend sein, mit Hülfe der unter „Schema" angegebenen Localisationsmethode auf der Rückseite des Blattes die nothwendigen Bemerkungen zu machen.

Palpatorische Befunde sind nicht in das Schema selbst aufzunehmen.

B. Auscultation.

Das Hauptaugenmerk richtete ich darauf, in klarer Weise bronchiales und vesiculäres Athmen auseinanderzuhalten und damit die Möglichkeit zu verbinden, alle jene Mischungen zwischen diesen beiden Athmungstypen einleuchtend zur Anschauung bringen zu können. Gerade dieses letztere, als zusammengesetzt bezeichnete Athmen ist bei der Tuberkulose so ausserordentlich häufig, dass

1) Diese Grenzlinie erscheint im aufgerollten Thoraxbilde meist merkwürdig gekrümmt, was sich aber aus der unvollkommenen Cylinderform des Brustkorbes leicht erklären lässt und der Klarheit des Schemas weiter keinen Eintrag thun sollte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man ihm in diagnostischer Beziehung die grösste Bedeutung beilegen muss. Erst in neuerer Zeit hat man, durch die Untersuchungen bei der Lungentuberkulose dazu gezwungen, das zusammengesetzte Athmen in das richtige Licht gesetzt, während man dasselbe früher keineswegs seiner Bedeutung entsprechend gewürdigt hat. Am deutlichsten ausgesprochen findet sich diese Tendenz in Turban's Buche über die Lungenschwindsucht, wo geradezu von einem vesicobronchialen oder broncho-vesiculären Athmen gesprochen wird, je nachdem in dem zusammengesetzten Athmen der vesiculäre oder der bronchiale Character vorwiegt. Ich glaube aber, man sollte noch weiter gehen. Es gibt eine ganze Reihe von Befunden, ja sie sind sogar so häufig bei der Lungentuberkulose, dass man sie zu den alltäglichen rechnen kann, wo sich deutlich unterscheiden lässt, wie ein anfangs vesiculäres Inspirium gegen das Ende der Athmungsphase langsam aber vollkommen in Bronchialathmen übergeht oder sich wenigstens mehr und mehr mit solchem mischt, oder wir stossen auf das umgekehrte Verhältniss, dass der Anfang des Inspiriums neben dem vesiculären Athmen noch deutlich bronchialen Character zeigt. Man findet hier bei den Phthisiologen dann oft den Ausdruck, dass „aus der Tiefe heraus Bronchialathmen zu hören" sei. Wenn wir dieses Vorkommen in seiner diagnostischen Bedeutung würdigen wollen, so ist die Forderung sicherlich nicht unberechtigt, dass neben dem quantitativen Mischungsverhältniss des bronchialen und des vesiculären Athmens auch die Zeitpunkte einer Athmungsphase vermerkt werden, in denen derartige Vermischungen wahrgenommen werden.

Diese Verhältnisse müssen sich in einem solchen Schema in ebenso vollkommener wie nicht falsch zu deutender Weise wiedergeben lassen und in der Art, wie wir dies zu erreichen suchten, liegt in allererster Linie die Abweichung unseres Schemas von den bisher üblichen Methoden. Wir benützen ein Coordinationssystem, das uns in der Führung ein und derselben Linie alle vorkommenden Variationen aufzuzeichnen gestattet. Man denke sich ein Rechteck oder ein Quadrat. Die bestimmenden Geraden sind die Grundlinie als Abscisse und die linke Senkrechte als Ordinate. Diejenige Linie, die die Athmung angeben soll und darum am besten als „Athmungslinie" bezeichnet wird, nimmt demnach von der linken unteren Ecke ihren Ausgang. Verläuft sie parallel der Ordinate, d. h. senkrecht, so gibt sie vollkommenes Bronchialathmen an, legt man sie aber parallel der Abscisse, so bedeutet dies vollkommenes vesiculäres Athmen. Jedes Mischungsverhältniss von bronchialem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und vesiculärem Athmen wird dadurch angegeben, dass man die Athmungslinie schräg einzeichnet, mehr der Horizontalen oder mehr der Verticalen zugeneigt, je nachdem das vesiculäre oder das bronchiale Athmen vorwiegt. Oder beginnt das Inspirium z. B. vesiculär, geht aber langsam in vollkommenes Bronchialathmen über, so lässt sich dies in absolut eindeutiger Weise dadurch anzeigen, dass man die anfangs horizontal verlaufende Athmungslinie mehr und mehr in einen verticalen Verlauf überführt. Besteht ein metamorphosirendes Athmen im Sinne der älteren Autoren, so wird man diesen raschen Wechsel treffend durch eine scharf umgebrochene Linie andeuten können. Oder zeigt ein anderer Fall, wie nicht ganz selten vorkommt, nur in der Mitte des Inspiriums eine starke Beigabe von bronchialem Athmen, während Anfang und Ende vorwiegend vesiculär erscheinen, so ist auch dies mit einer entsprechenden zweiten Abbiegung unzweideutig wiederzugeben.[1])

1) Solche Veränderungen des Athmungscharacters in den verschiedenen Phasen ein und desselben Inspiriums sind keineswegs schwer zu erkennen, sobald man nur gelernt hat, darauf zu achten und die weder rein vesiculären noch rein bronchialen Athmungsgeräusche objectiv zu analysiren bestrebt ist. Ich machte öfters mit meinen Unterassistenten die Probe, indem ich sie unabhängig von meiner eigenen Untersuchung ein solches Schema ausfüllen liess und in den meisten Fällen war eine wesentliche Differenz im Verlaufe der Athmungslinie in unseren Aufzeichnungen nicht zu erkennen. Die Schnelligkeit, mit der sich meine Unterassistenten mit dieser graphischen Methode vertraut machten, war mir auch gleichzeitig ein Beweis, dass die anscheinende Umständlichkeit des Verfahrens keinen Hinderungsgrund für seine praktische Verwerthbarkeit ist. Fräulein cand. med. Bischoff bin ich zu besonderem Danke verpflichtet, indem sie mich veranlasste, dem Coordinationsnetz des Auskultationsschemas nachträglich eine Thoraxabbildung unterzulegen, was entschieden die Auffassung der Localisation erleichtert.

Im Verlaufe der Zeit habe ich sieben Lungenflügel, die ich im Maximum 5 Tage ante mortem noch genau im Schema aufgenommen hatte, anatomisch in ihren einzelnen den Sagittalschnitten und Intercostalräumen entsprechenden Bezirken, so gut diese Localisation an der ausgeschnittenen Lunge möglich war, untersucht. Schwere Enttäuschungen bezüglich Lage und Ausdehnung der Heerde sind mir nicht erspart geblieben. Ich glaube aber aus Allem wenigstens das schliessen zu dürfen, dass zahlreiche kleinere Heerde mehr ein über das ganze Inspirium gleichartig zusammengesetztes Athmen bedingen, während grössere Schwankungen im Mischungsverhältniss der bronchialen und vesiculären Athmens in dem gleichen Inspiriums mehr auf isolirte grössere Heerde schliessen lassen. Ich musste ferner zu der Auffassung gelangen, dass tympanitischer Beiklang viel häufiger durch Relaxion des zwischen Infiltrationsheerden liegenden Lungengewebes bedingt wird, als man gewöhnlich annimmt und dass es nur cum grano salis zu nehmen ist, wenn man glaubt, einen einzelnen Heerd vom Stadium der Infiltration an bis zur Einschmelzung und Cavernenbildung absolut sicher verfolgen zu können. Durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach diesen Ueberlegungen ist nun unser Schema für Auscultation eingerichtet. Wie man sieht unterscheidet es sich von dem Percussionsschema nur dadurch, dass es von einem Netz von Rechtecken überdeckt ist und eben diese bilden jedes für sich je ein Coordinationssystem. Sie sind in der Zahl angebracht, dass jede usuell der Auscultation unterworfene Stelle ihr eigenes Rechteck besitzt. Jedes Rechteck ist durch eine unterbrochene Linie halbirt; das links von dieser liegende Viereck dient zur Einzeichnung der Inspiration, das rechtsliegende der Exspiration.[1]) Damit wir aber stets genau wissen, welchen Punkt der Brustwand wir untersucht haben so wird auf dieser unterbrochenen Halbirungslinie in der entsprechenden Höhe ein grosser Punkt angelegt. Dadurch ermöglichen wir, dass man jede beliebige Stelle auscultiren kann, ohne dabei ein zugehöriges Coordinatensystem vermissen zu müssen.

Sowohl am bronchialen wie am vesiculären und zusammengesetzten Athmen unterscheiden wir ein rauhes, scharfes, abgeschwächtes etc. Athemgeräusch. Diese Verschiedenheiten in den Eigenschaften, die das Athmen unter entsprechenden Verhältnissen annehmen kann, geben wir nicht im Verlauf sondern in der Art der Athmungslinie selbst wieder und zwar auf folgende Weise:

Normal starkes, reines Athmen: einfache, ausgezogene Linie.

Verschärftes Athmen: doppelte Linie.

Weiches Athmen: unterbrochene Linie.

Rauhes Athmen: auf die obere Seite der Athmungslinie wird eine schräge Schraffirung aufgesetzt, die dicht ist bei stark rauhem, weit auseinanderliegend bei nur wenig rauhem Athmen.

Abgeschwächtes Athmen: die Athmungslinie wird durch eine Anzahl kleiner senkrecht zu ihr stehenden Striche durchschnitten.

Saccadirtes Athmen:[2]) wellenförmige Linien, und zwar suche ich durch die Zahl der Erhebungen die Zahl der Saccadirungen wiederzugeben.

---

diese Untersuchungen kam ich zur Ueberzeugung, dass wir uns möglichst bemühen müssen physikalische und nicht pathologisch-anatomische Diagnosen zu stellen, und dass man diesen Standpunkt Skoda's nicht verlassen kann, ohne gleichzeitig den objectiven Boden zu verlieren.

1) Das Exspirium bedarf wie das Inspirium einer gleich eingehenden Berücksichtigung, wenn auch die Veränderungen desselben meist hinter denen des Inspiriums zurückstehen.

2) Kein Athmungsgeräusch ist physikalisch und diagnostisch so wenig ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unbestimmbares Athmen: punktirte Linie.

Amphorisches Athmen: ebenfalls doppelte Linie; die einzelne Linie verläuft aber gebogen und zwar kehren die Beiden einander die concave Seite zu.

Inspirium sowohl als Exspirium können Veränderungen bezüglich der Dauer der Athmungsphase erleiden. Ist die Athmung verlängert, dann wird am Ende der Athmungslinie eine entsprechende Pfeilspitze aufgezeichnet, ist die Athmung verkürzt, so bringt man an gleicher Stelle eine umgekehrt sitzende Pfeilspitze an.

Da auch bezüglich der erwähnten Eigenschaften des Athmens das Inspirium und das Exspirium nicht im Verlaufe der ganzen Athmungsphase sich gleich zu bleiben brauchen, so wird die Athmungslinie eventuell nur in dem betreffenden veränderten Abschnitt entsprechend modificirt.

Neben den Veränderungen im Character und in den specielleren Eigenschaften des Athmens berücksichtigen wir bei der Auskultation auch die Nebengeräusche. In unserem Schema werden sie entsprechend ihrer Bedeutung ohne Verbindung mit der Athmungslinie gelassen und daher in den Coordinatenvierecken neben die Athmungslinie gesetzt.

Trockene Rasselgeräusche: Eine Zick-Zacklinie, mehr oder weniger dicht angelegt, wird senkrecht zur Abscisse gesetzt. Sind viele Rasselgeräusche da, so wird diese Linie dicht, sind wenig da so wird sie etwas auseinandergezogen aufgezeichnet. Einen Unterschied für Schnurren, Brummen, Pfeifen etc. machen wir nicht da sie keine Rückschlüsse auf die physikalische Beschaffenheit des Lungengewebes gestatten und ihr Entstehungsort durch die Art der Athmung entschieden werden kann.

Feuchte Rasselgeräusche: Man unterscheidet zwischen grossen, mittelgrossen und kleinen Rasseln. Dem naheliegenden und öfters aufgenommenen Mittel im Schema diese Differenzen durch verschieden grosse Kreise wiederzugeben, bin ich ausgewichen, denn bei dem skizzirenden Einzeichnen am Krankenbette verwischen sich diese Unterschiede sofort. Vielmehr bezeichne ich grosse Rasselgeräusche mit einem ausgezogenen Kreis, mittelgrosse mit einem gestrichelten und kleine mit einem punktirten Kreis. Auch die

---

heitlich erklärt wie das saccadirte Athmen. Neben Catarrh und Verdichtungsheerden glaube ich, dass auch trockene Pleuritis diese Erscheinung geben kann, indem ich unerwartet an einer Stelle Saccadirung entdeckte, die nach zwei Tagen pleuritisches Reiben zeigte. Nach Verschwinden der Reibegeräusche blieb auch die Saccadirung aus. Zeichen des Catarrhes fehlten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahl der Blasen gebe ich nicht durch eine entsprechende Zahl von Kreisen an, sondern merke mir dies dadurch, dass ich bei wenig Blasen den Kreis nur durch ein Segment andeute, bei vielen ihn noch etwas offen lasse und bei sehr vielen schliesse. Dieser angezogene, oder leicht offene oder geschlossene Kreis kann nun punktirt, gestrichelt oder ausgezogen werden, je nach der Grösse der vorliegenden Blasen. Sind die Blasen klingend, so wird der Kreis, bez. das Kreisstück schraffirt, sind sie metallisch klingend, so erhält der schraffirte Kreis doppelte Contur.

An ein und derselben Stelle können nun die verschiedenartigsten Blasen gleichzeitig wahrgenommen werden. Dies ist mit ein und demselben Kreise mit Deutlichkeit wiederzugeben, wenn wir die entsprechenden characteristischen Formen am Kreis anbringen. Zwei Beispiele statt jeder weiteren Auseinandersetzung:

= viele kleine und mittelgrosse grösseren Theils klingende Blasen: Der ungeschlossene Kreis zeigt die „vielen" Blasen an. Der Kreis ist zum Theil punktirt, zum Theil gestrichelt, also haben wir sowohl kleine als mittelgrosse Blasen. Die Blasen klingen zum grösseren Theil, denn der grössere Theil des Kreises ist schraffirt.

= sehr viele, mittelgrosse und grosse klingende, zum grössten Theil metallisch klingende Blasen. Der geschlossene Kreis deutet auf „sehr viele Blasen", und aus dem Umstand, dass er zur einen Hälfte gestrichelt zur anderen ausgezogen ist lesen wir, dass gleiche Mengen grosse und mittelgrosse Blasen vorhanden sind. Alle Blasen sind klingend, denn der ganze Kreis ist schraffirt, der grösste Theil der Blasen ist aber auch metallisch klingend, wir sehen ja den weitaus grössten Theil des Kreisumfanges doppelt conturirt.

Knacken: wird am besten mit einem kleinen Haken angedeutet, ein Zeichen, das ich nachträglich dem Sahli'schen Schema entnommen habe.

Krepitirendes Rasseln: eine Zahl ungeordnet in einer Gruppe liegender Punkte.

Pleuritisches Reiben: wird durch eine Zahl schräger dicht nebeneinander liegender Strichelchen angegeben, die sich aber mit der Athmungslinie nicht berühren dürfen, da sonst das gleiche Zeichen wie für rauhes Athmen entsteht.

Die Untersuchung der Lunge verlangt besonders bei initialen Fällen, dass man alle an einer Stelle möglichen acustischen Erscheinungen erzeuge. Man untersucht daher sehr häufig bei Husten-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stössen. Um anzuzeigen das gewisse Geräusche nur beim Husten wahrgenommen wurden, kann man das betreffende Viereck horizontal schraffiren.

Nicht alle Geräusche sind von gleichem diagnostischen Werthe, besonders dann nicht, wenn wir möglichst viele Anhaltspunkte zu gewinnen suchen an einer Stelle die Anwesenheit z. B. von Verdichtung zu beweisen. Man wird daher im Schema stets alle Nebengeräusche aufzeichnen, die im Verlaufe von verschiedenen tiefen und oberflächlichen Athemzügen wahrgenommen wurden und bezüglich des Characters des Athmungsgeräusches der Athmungslinie stets von den erhaltenen Formen die in der diagnostischen Werthskala höchststehende einzeichnen. Dadurch wird auch dem Vorwurf, dass diese Aufzeichnungen wegen eines beständigen Wechsels der Erscheinungen wenig Werth hätten, begegnet.

Da der Feuchtigkeitsgehalt der Luft sicherlich Einfluss auf die Menge und Art des Secretes hat, trage ich in mein Schema stets eine diesbezügliche Bemerkung ein, ebenso wie ich mir die Stunde, zu der die Untersuchung vorgenommen wurde, merke.

Da das Spirometer wieder mehr zu Ehren zu kommen scheint, habe ich auch für derartige Eintragungen einen Platz reservirt, denn es ist mir einleuchtend, dass eine Verkleinerung der Spirometerzahl Rückschlüsse auf Infiltrationsprocesse in der Lunge erlauben kann. Ueber eigene diesbezügliche Erfahrungen verfüge ich allerdings nicht.

Die den beiliegenden Tafeln entsprechenden Schemata sind durch die Verlagsbuchhandlung von F. Schulthess, Zwingliplatz. Zürich, zu beziehen.

Erklärung der Beilagen.

Taf. I: Incipiente Tuberkulose der linken Lunge.

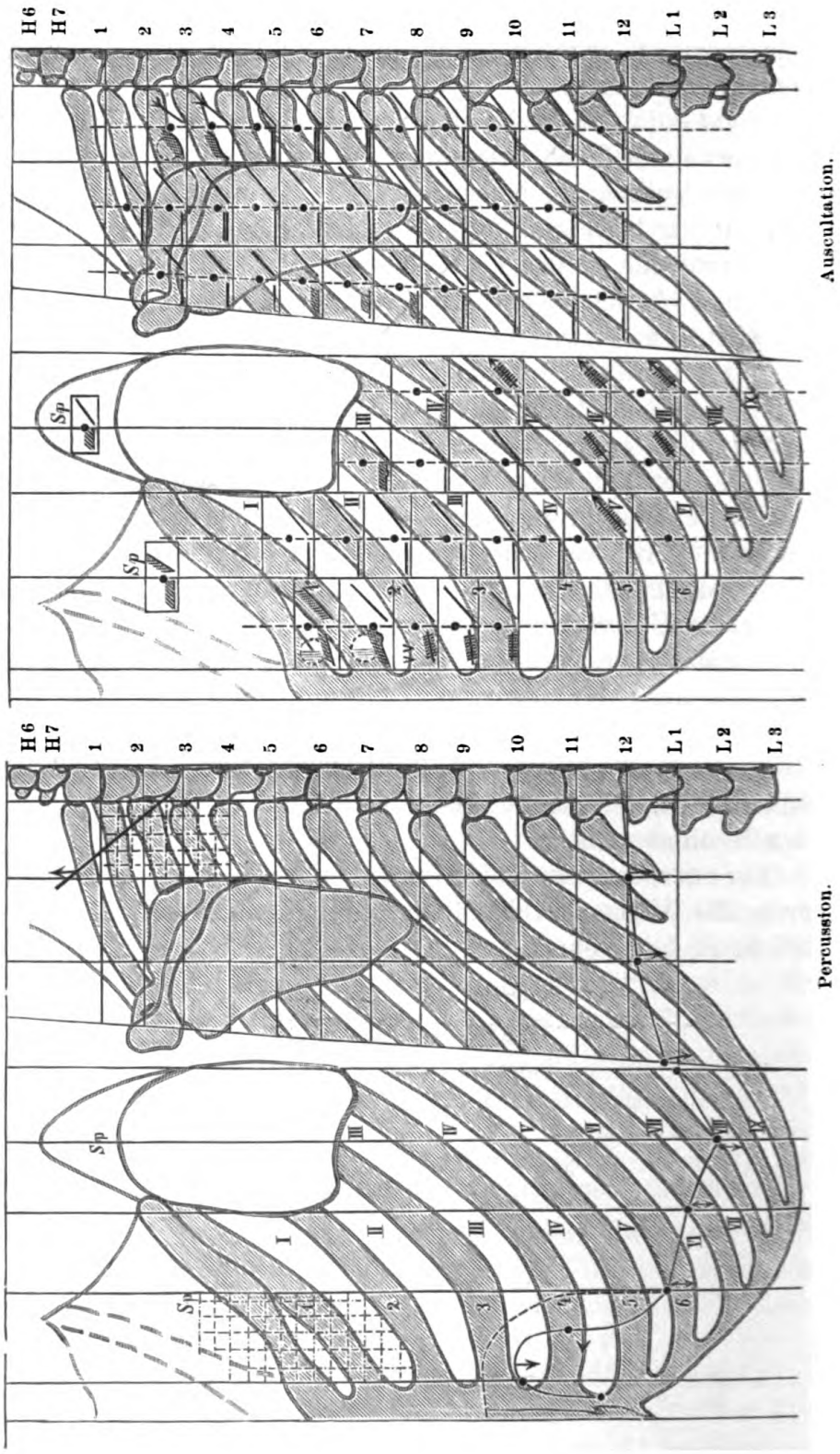
Taf. II: Ausgebreitete ulceröse Phthise der rechten Lunge mit grossen Cavernen im Oberlappen.

Erklärung der eingetragenen Zeichen auf der Rückseite der Beilagen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

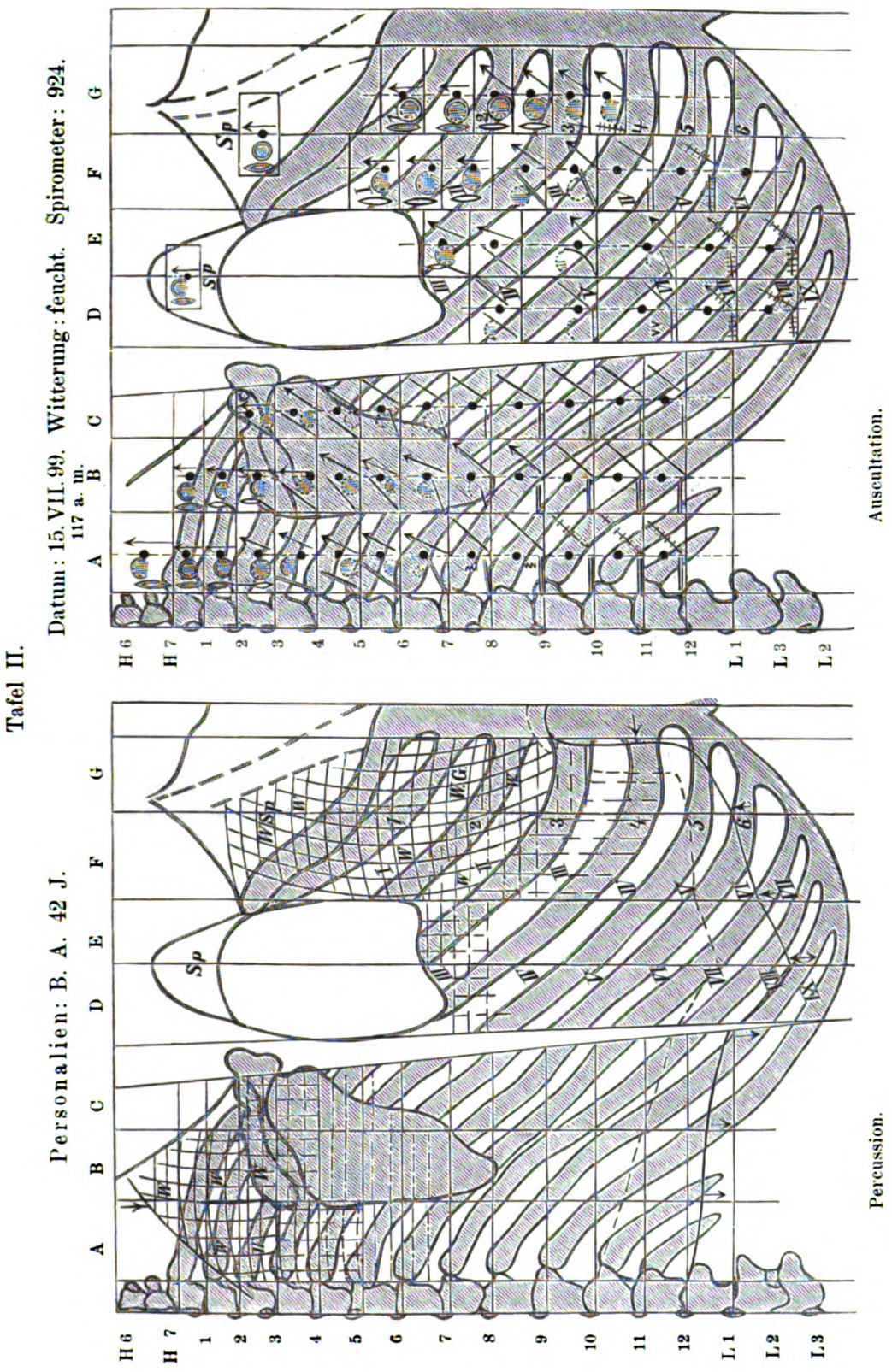
Tafel I.

Personalien: W. A. 26 J. Datum: 13. XI. 99. Witterung: feucht. Spirometer: 2595.
117 a. m.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tafel II.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung der einzutragenden Zeichen.

A. Percussion.

| = leise Percussion
— = laute Percussion
¦¦| = geringe, mittelstarke, absolute Dämpfung
⌒ = tympanitischer Beiklang
⌣⌣⌣ = überlauter Lungenschall
↧ ↥ ↕ = gut, nicht wenig, verschiebl. Grenze

B. Auscultation.

— = normal starkes Athmen
---- = weiches Athmen
▬ = verschärftes Athmen
▨ = rauhes Athmen
ᚼᚼᚼᚼ = abgeschwächtes Athmen
∿∿ = saccadirtes Athmen
····· = unbestimmbares Athmen
Y = verlängertes, verkürztes Athmen
↑
⬯ = amphorisches Athmen
≋ = trockene Rasselgeräusche
○○○ = kleine, mittelgrosse, grosse Blasen
⌒○○ = wenig, viele, sehr viele Blasen
● = klingende Blasen
◉ = metallisch klingende Blasen
∧ ⁘ = crepitirendes Rasseln, Knacken
//////// = pleuritisches Reiben

▭ vesiculäres Athmen: Athmungslinie parallel der Abcisse

▯ bronchiales Athmen: Athmungslinie parallel der Ordinate

▯ zusammegesetztes, vormiegend bronchiales, am Schluss amphorisch. Athmen

▤ nur bei Hustenstöseen wahrnehmbare Erscheinungen.

(Die Original-Tafeln sind $^1/_3$ grösser als die hier vorliegenden. In ihnen ist das Skelett in einem gelblichen Ton gehalten, so dass auch Bleistifteintragungen mit aller Deutlichkeit hervortreten. Sie tragen ebenfalls eine Erklärung der einzutragenden Zeichen.)

Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XII.

Die Leukocyten beim Typhus abdominalis.

Von

Dr. Otto Naegeli,

I. Assistenzarzt der med. Poliklinik Zürich.

(Der medic. Facultät der Universität Zürich als Habilitationsschrift vorgelegt.)

(Mit 3 Curven.)

Das Blut vermittelt als flüssiges Gewebe die Ernährung aller Gewebe. Wie einerseits seine Zusammensetzung von maassgebendem Einfluss auf das Leben der Organe ist, so müssen auch andererseits Organerkrankungen, die den Gesammtorganismus schädigen, nicht ohne Rückwirkung auf das Blut bleiben. Die fortschreitende Erkenntniss der Krankheiten, ihrer Symptome und Folgezustände hat denn auch den Beweis erbracht, dass, entsprechend der allgemein biologischen Annahme, das Blut bei allen schwereren Affectionen des Körpers Veränderungen erleidet. Diese Veränderungen sind der mannigfaltigsten Art, häufig physikalisch chemische, oft auch morphologische; theils sind sie specifische, nur einer Krankheit zukommende (Plasmodien der Malaria, Agglutine des Typhus) und genügt ihr Nachweis im Blut für die Diagnose des Leidens überhaupt; theils sind die Blutveränderungen nicht specifisch und treten bei verschiedenen Erkrankungen ein (Leukocytose, Oligochromämie, Hydrämie). Es genügt aber für die Diagnose irgend einer Krankheit sehr selten ein Symptom allein; dagegen kann für unser Urtheil ein Symptomencomplex von ausschlaggebender Wichtigkeit werden. Es wird daher unser Bestreben ganz allgemein und speciell auch bei der Blutdiagnostik dahin zielen, möglichst viele Symptome ausfindig zu machen, um beim Fehlen eines specifischen Befundes aus der Combination aller Erscheinungen doch noch einen specifischen Symptomencomplex herzustellen oder, wenn auch dies nicht gelingt, wenigstens differentialdiagnostisch mehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder minder ausschlaggebende Indicien zu gewinnen. Bisher ist die Blutdiagnostik meistens nur im Stande gewesen, gewisse Anhaltspunkte zu gewähren; je mehr es aber gelingt, neue Befunde zu erheben und noch zahlreichere und verschiedene Factoren bei der Blutuntersuchung zu entdecken, um so näher kommt man dem Aufbau eines aus sehr zahlreichen Einzelbefunden sich erhebenden Symptomencomplexes, der mehr und mehr nur noch wenigen Krankheiten oder gar nur einer einzigen angehören kann, da mit dem Umfang eines Begriffes sein Inhalt sich verkleinert. In dieser Beziehung haben zweifellos die grundlegenden Ehrlich'schen Arbeiten ein ganz neues Reich erschlossen, indem es heute gelingt, eine ganze Reihe von Veränderungen des Blutes darzulegen, die früher einem exakten Nachweis sich entzogen haben.

Die Abweichungen des Blutbefundes sind vorwiegend zweierlei Natur, entweder physikalisch chemischer oder morphologischer Art. So interessant und namentlich vom allgemeinen Standpunkt aus wichtig die Schwankungen der physikalisch chemischen Verhältnisse auch sein mögen, ihr Nachweis ist in der Regel so schwierig und zeitraubend, ihre Ergebnisse sind so allgemeiner Natur, dass für die Erkennung einer bestimmten Krankheit wohl nie ein eindeutiges Resultat gewonnen wird. Im Gegensatz dazu scheint die Morphologie, namentlich die auf Ehrlich'scher Basis durchgeführte Trennung der Leukocytenarten leichter zu erhebende und einfacher zu deutende Ergebnisse an den Tag zu fördern, und es erweisen sich die verschiedenen Arten der weissen Blutkörperchen als das mobile Element, das schon unter physiologischen, erst recht aber unter pathologischen Bedingungen in der verschiedensten Weise sich ändert. Wenn es gelingt, diese Schwankungen in den Mengenverhältnissen der Leukocyten als gesetzmässige darzustellen, so könnte daraus für gewisse Krankheiten ein Symptomencomplex geschaffen werden, der an sich allein vielleicht noch nicht specifisch ist, aber doch für eine bestimmte Krankheit diagnostisch von hohem Werthe werden und gar häufig bei Berücksichtigung anderer klinischer Momente als ausschlaggebend sich erweisen möchte. In diesem Sinne spricht z. B. das Sinken der weissen Blutkörperchen bei einer schweren fieberhaften Affection nach Curschmann[1]) und Türk[2]) in hoher Wahrscheinlichkeit für Typhus.

1) Curschmann, der Abdominaltyphus. Nothnagel'sche Sammlung. 1898.

2) Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien u. Leipzig 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die folgenden Untersuchungen bezweckten zunächst, an Hand eines grossen Materiales (über 50 Fälle) und vieler Einzeluntersuchungen (oft über 15 bis über 25 bei einem Erkrankten) über die Zahlenschwankungen der Leukocytenarten beim Typhus eine bis zu einem gewissen Grade abschliessende Kenntniss zu erlangen. Ich gedenke hier mit aufrichtigem Danke derjenigen Herren, die mir die Untersuchung eines so reichen Materiales ermöglichten, vor Allem meines hochverehrten früheren Chefs, Prof. Sahli in Bern, dann der Herren Professoren Krönig und Fürbringer am Friedrichshainer Krankenhause in Berlin.

Untersuchungstechnik.

Ich halte es in völliger Uebereinstimmung mit Türk als absolut nöthig, die vorgenommene Technik bis in die kleinste Einzelheit zu schildern; „denn eine Blutuntersuchung steht und fällt mit der Methode, nach welcher sie vorgenommen worden, und ihre Resultate können nur dann nach ihrem Werthe und ihrer Beweiskraft beurtheilt werden, wenn auch eine Beurtheilung der Methodik möglich ist".

Ich entnahm das Blut entweder der Fingerkuppe oder (bei dicker Epidermis) dem Ohrläppchen nach vorheriger kurzer Reinigung mit Aether. Fast ausnahmslos wurde die Franke'sche Nadel, nicht eine Lancette verwendet, einmal aus Rücksicht für den Kranken, der das rasche Einschnellen der Nadel kaum spürt, während die Lancette viel erheblichere Schmerzen bereitet und deshalb von Kindern sehr rasch gefürchtet wird; dann aber auch mit Rücksicht auf die Präparate, die bei Verwendung eines kleinen Tropfens viel schöner ausfallen.

Bei Anwendung einer scharfen Nadel fliesst das Blut fast immer sofort; der erste Tropfen wird weggewischt, der folgende mit der Unterseite eines Deckgläschen aufgefangen und sofort mit einem zweiten Deckgläschen zum Ausstrichpräparate verarbeitet; wenn nöthig werden dann mehrere nach einander angefertigt.

Der inzwischen von selbst hervorgequollene Blutstropfen wird mit dem Mischer für weisse Blutkörperchen aufgesaugt bis zur Marke 0,5, darauf sofort mit $^1/_3$ % Essigsäure bis an die obere Marke verdünnt, die Mischung geschüttelt und möglichst bald gezählt.

Die verwendeten Deckgläschen müssen absolut rein sein, etwa $^1/_2$ Stunde in Alkohol, dann in Aether gelegen haben und nach dem Abtrocknen mit feiner Leinwand staubfrei (in gedeckter Kammer)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufbewahrt werden. Der Blutstropfen darf nur so gross sein, dass das dünn und gleichmässig ausgestrichene Blut sehr rasch lufttrocken wird. Weil sich die weissen Blutkörperchen oft verschieden auf den beiden Abstrichpräparaten vertheilen, sollen stets die beiden zusammengehörigen Untersuchungsobjecte unters Mikroskop genommen werden.

Der Mischer muss vollkommen rein und trocken sein; er wird durch Wasser, Alkohol, Aether gereinigt.

Zur Ermittelung der weissen Blutkörperchen müssen stets eine Anzahl ganzer Zählkammern durchgezählt werden und empfehle ich dringend den Gebrauch der Zappert'schen oder Elzholz'schen Kammer, welche letztere 9 ganze Felder zu bestimmen gestattet. Nur auf diese Weise gelingt die Erreichung eines annähernd richtigen Werthes für die Leukocyten, wie denn überhaupt dies die schwierigste Arbeit ist, die zu wissenschaftlichen Publicationen absolut einen erfahrenen Untersucher erfordert. Am besten wäre wohl die Zählung von etwa 5 Kammern, die zwei- oder dreimal jeweils aus verschiedenen Höhen des Mischers gefüllt worden sind. Auch ist genau darauf zu achten, dass die Vertheilung der weissen im Centrum und der Peripherie eine gleichmässige ist. Es ist klar, dass auch die auf diese Weise erhaltenen Einzelwerthe nicht zu sehr vom Mittelwerth abweichen sollen, und dass die Zahl der überhaupt gezählten Leukocyten eine nicht zu kleine sein darf.

Die Ausstrichpräparate wurden in der Hitze (120°) fixirt, darauf mit Ehrlich's Triacid gefärbt und die Classification der weissen Blutkörperchen unter Immersion bei verschiebbarem Objecttisch durchgeführt. Als Minimalzahl galten 300 weisse auf zwei Deckgläschen, die getrennt wurden in polynucleäre neutrophile, eosinophile, grosse und kleine Lymphocyten und grosse mononucleäre Uebergangsformen. Letztere und die grossen Lymphocyten wurden meist zusammengenommen und ihnen auch die wenigen Basophilen zugerechnet. Eine besondere Färbung der γ-Granulation ist nur versuchsweise ausgeführt worden.

Bei der Essigsäurezählung konnte man recht gut sich auch über die Menge der Blutplättchen und des Fibrins Rechenschaft geben. Ich habe gleich Türk an zahlreichen Fällen die Verminderung des Fibrins und der Plättchen in der 2. und 3. Woche constatiren können und würde diesen Befund in zweifelhaften Fällen differentialdiagnostisch verwerthen.

Die ganz überwiegende Zahl der Bestimmmungen erfolgte am Morgen nüchtern, ohne vorher gereichte Medicamente oder Bäder.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich glaube, dass nur auf diese Weise gleiche und zuverlässige Untersuchungsbedingungen geschaffen werden und erblicke in der Ausserachtlassung dieser Vorschrift den Grund einer Reihe von Resultaten, die mit den meinigen consequent durchgeführten Untersuchungen nicht übereinstimmen. Es ist klar, dass die Angabe über die dargereichte Nahrung und die ärztlichen Mittel und Verordnungen (Bäder) zwar für die Beurtheilung des nachher erhobenen Blutbefundes wichtig sein wird, dass uns aber dadurch nie ein Rückschluss auf die vorher bestehenden Verhältnisse gestattet ist. Es wird eben der Einfluss einer Arznei, eines Bades, einer Mahlzeit auf die Mengenverhältnisse der Leukocyten bei Erkrankten erst recht verschieden ausfallen, da er schon bei Gesunden ganz ungleich sich äussern kann.

Endlich möchte ich empfehlen, wenn immer möglich, die absoluten Zahlenwerthe der weissen Blutkörperchen einzuführen, nicht ihre Procentverhältnisse, weil durch letztere eine ganz unrichtige Vorstellung erzeugt werden kann, indem z. B. eine procentliche Steigerung der Lymphocyten durchaus nicht einer absoluten Vermehrung zu entsprechen braucht. Die Literatur hat aber an der Leukämie und Leukocytose gezeigt, welches Unheil in den Begriffen entstehen kann, wenn zwei von einander völlig unabhängige Befunde in eine erzwungene Relation gebracht werden.

Seitdem Halla die Verminderung der Leukocyten beim Typhus nachwies und damit die von Virchow angegebene Leukocytose dieser Krankheit widerlegte, sowie die darauf aufgebauten speculativen Theorien Virchow's zu Falle brachte, hat eine Menge von Forschern (vergleiche die Arbeit von Türk) den Halla'schen Befund der Typhusleukopenie bestätigt, so dass derselbe heute als allgemeines Gesetz gelten muss, das nur unter gewissen Bedingungen Ausnahmen kennt. Weniger Beachtung hat bisher die Bestimmung der Leukocytenarten gefunden; indessen sind auch hier gewisse Verhältnisse, besonders die Verminderung der eosinophilen Zellen und die in späteren Stadien einsetzende Vermehrung der Lymphocyten nicht unbeachtet geblieben. Es wird später meine Aufgabe sein, der bereits vorliegenden Resultate einzelner Autoren zu gedenken.

Im Folgenden sollen nun an der Hand fortlaufender Blutuntersuchungen die Schwankungen der Leukocytenarten festgestellt werden, und es dürfte dazu wohl ein uncomplicirter Typhus als Paradigma am leichtesten in die eigenthümlichen Verhältnisse einführen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. St. 13jähriger Knabe aus Oberbipp. Vorbericht. Knabe fühlte sich vom 11. bis 14. März unwohl, hatte aber keine bestimmten Klagen. Am 15. und 16. März steigerte sich das Unwohlsein; es trat Erbrechen ein und Kopfweh, Stuhl eher verstopft. Der Knabe blieb zwei Tage im Bett, Fieber konnte trotz Messungen nicht festgestellt werden. Er stand am 17. auf, musste sich aber am 18. März schon wieder ins Bett legen, bekam Kopfweh, heftigen Schwindel, verlor den Appetit. Jetzt wurde mässiges Fieber constatirt. Bis zum 25. März blieb der Junge matt, appetitlos, hatte Verstopfung und Kopfweh und immer Fieber; dann wurde er mit 13 anderen Erkrankten ins Inselspital Bern gebracht. Der Kranke gehört unter die im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte (1899 Nr. 17) von mir beschriebenen Fälle der Hausepidemie in Oberbipp, die im Anschluss an den Typhus ambulatorius des Melkers und Hausknechtes im Armenhaus daselbst entstanden war.

Befund. 25. März 1899. Bau und Kräftezustand gut. Puls dichrot, weich, Röthung des Gesichts, etwas Stupor. Zunge gelblich belegt, Ränder und Pupillen roth. Lungengrenzen normal, links unten einige feuchte Rasselgeräusche beiderseits. Herzgrenzen normal, Töne rein, 1. Ton überall etwas schwach. Abdomen ausgedehnt, etwas Darmgurren. Milzdämpfung sehr intensiv bis L. mam. Organ palpabel, mässig hart, aber stark gespannt, reicht 3 Finger breit unterhalb den Rippenrand. Reflexe normal. Stuhlverstopfung. Urin dunkel, concentrirt, viel Urate. Spur von Eiweiss. Diazoreaction enorm stark, Indikan vermehrt. Chloride compakt.

25. März. Serumreaction (Technik vergl. Naegeli, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1899 Nr. 17).

Mikr. $^1/_{10}$ 3 M. keine Bac. mehr beweglich. 10 M. vollendet.
„ $^1/_{50}$ 3 M. starke Aggl., in 10 M. voll.
„ $^1/_{100}$ 4 M. Aggl. stark 10 M. s. stark grosse Haufen. 20 M. voll.
„ $^1/_{200}$ ebenso, in 20 M. vollendet.

Controle auch nach 2 St. ohne Spur von Aggl., ebenso wenig bei Zusatz des Serums eines Pneumonikers.

Verlauf. Aus den obigen Angaben ist unschwer zu erkennen, dass die Krankheit nach mehrtägigem Prodromalstadium am 18. März (erste Temperatursteigerung) einsetzte. Wir befinden uns also am 25. im Anfang der zweiten Woche. 2. Woche Febris cont. zw. 38,6 und 40,1. Allgemeinbefinden befriedigend. Keine Delirien. Einmal dünner Typhusstuhl. Keine Roseola. 3. Woche anfangs noch hohe Continua, schon etwas Besserbefinden von der Mitte an starke Morgenremissionen. Zunge reinigt sich; gegen Ende der 3. Woche zunehmendes Wohlbefinden. 4. Woche 1. Hälfte leichte Recrudescenz, aber intermittirend. Milz nicht palpabel. 2. Hälfte entfiebert. Neigung zu subnormaler Temperatur.

Reconvalescenz ganz ungestört; etwas labiler Puls.

Verfolgen wir nun an der Curve I zunächst die neutrophilen polynucleären Zellen, so sind sie im Anfang der 2. Woche etwas vermindert, fallen dann ganz regelmässig und sehr erheblich bis zum Ablauf des Fiebers, um darauf ebenso regelmässig und zuerst ziemlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

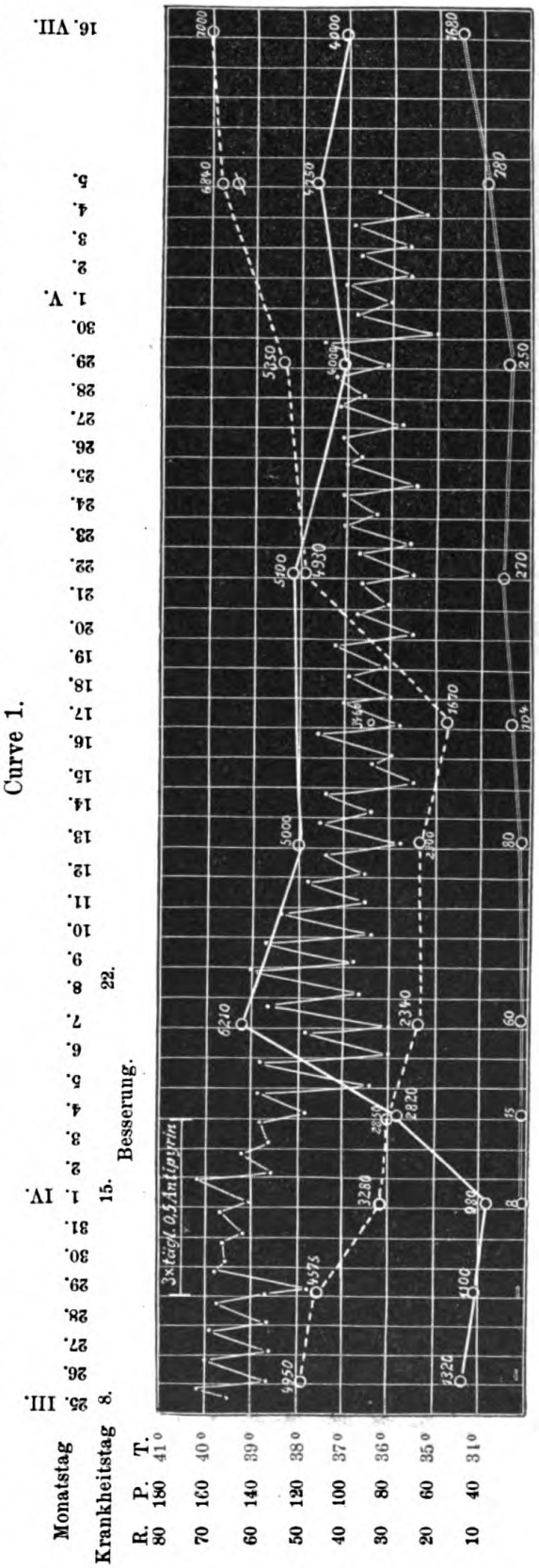
rasch anzusteigen; es dauert aber mehrere Wochen bis Normalwerthe erreicht sind.

Die Lymphocyten sind im Beginn der 2. Woche vermindert, nehmen regelmässig weiter ab, steigen aber rasch sehr erheblich in der 3. Woche und erscheinen am Ende der 3. Woche schon aufs dreifache der Normalzahl vermehrt. Dadurch entsteht die Kreuzung mit der Curve der vorgehenden Art. Im Verlauf erfolgt zunächst (wegen der Recrudescenz) eine beträchtliche Abnahme; in der Folgezeit hält sich aber die Zahl der Lymphocyten auf abnorm hoher Stufe (Vermehrung aufs 2—3fache) und ist auch noch 3 Monate nach Fieberabfall ganz erheblich zu hoch.

Die Eosinophilen fehlen in der 2. Woche ganz, erscheinen im Beginn der 3. Woche in äusserst spärlicher Zahl und nehmen jetzt ausserordentlich regelmässig zu, so dass etwa 10 Tage nach Fieberabfall der Normalwerth wieder gewonnen, in der Zukunft aber sehr erheblich überschritten wird. Das Wiederauftreten lässt sich nach Abzug der kleinen Recrudescenz auf den 7. Tag vor Temperaturabfall annehmen.

Eine Reihe neuer und

Curve 1.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Curve 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

interessanter Verhältnisse enthüllt ein complicirterer Fall mit einem Rückschub und Recidiv. Curve II.

F. D. 16 Jahre. Knabe aus Oberbipp. Vorbericht. Am 23. März immer Frösteln, Leibschmerzen, Durchfall. 24. März grosse Mattigkeit, Patient begibt sich ins Bett, klagt auch über Halsweh und Kopfweh; Abendtemperatur 38,0. 25. März Spitaleintritt.

Befund. 25. März 1899. Mittelgross, sehr kräftig. Puls voll, weich, dichrot, Sensorium frei. Kein Kopfweh. Conjunct. leicht geröthet. Lippen trocken, etwas Fuligo. Zunge feuchte Spitze, hinten trocken, rissig, belegt, Pupillen geschwellt. Lungen und Herz nichts Besonderes. Abdomen etwas gespannt, in beiden Seiten etwas empfindlich. Darmgurren. Stuhl diarrhoisch, geschichtet. Leber vergrössert, palpabel. Milzdämpfung klein. Organ nicht palpabel. Urin Spur Eiweiss Diazor. negativ. Indikan gering. Chlor. comp.

Widalreaction vom 25. März (3. Krankheitstag!) Cultur 10 stdg. sehr trüb, sehr bewegl. Controlle ohne Agglutination nach 2 Stunden.

Mikr. $^1/_{10}$ In 3 Min. vollständig, gleichmässig, Häufchen aller Grössen keine beweglichen..

„ $^1/_{50}$ 3 Min. Aggl. s. stark, nur sehr wenige beweglich. 10 Min. A. vollendet. Häufchen aller Grössen.

„ $^1/_{100}$ 3 Min. Aggl. stark, meisten Häufchen klein oder mittel, viele Bacillen beweglich. 10 Min. nur sehr wenige, 20 Min. keine beweglichen Bacillen mehr.

„ $^1/_{200}$ ganz wie bei $^1/_{100}$.

Verlauf. Der Beginn des Typhus ist mit grosser Bestimmtheit auf den 23. März anzunehmen. 1. Woche regelmässig ansteigende Temperaturcurve. Allgemeinbefinden gut, nie Delirien, starke Durchfälle. Typhusseruminjectionen. 2. Woche, Allgemeinbefinden gut. Hohe Continua. Milz wird palpabel. Roseolen. 3. Woche starke Verschlimmerung. Benommenheit. Bronchitis. Darmblutung. 4. Woche rasche Besserung. Intermittirendes Fieber. Milz im Zurückgehen. In der Mitte der 4. Woche neuerdings regelmässiger Temperaturanstieg und Vergrösserung der Milz, Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Zweiter $2^1/_2$ Wochen dauernder Typhus, der in der Temperaturcurve das charakteristische Verhalten zeigt. Lysis und normale Temperatur am 2. Mai, darauf subnormale Temperaturen. Milz geht ganz zurück. Diazor. negativ, subjectives Befinden sehr gut.

12. Mai. Morgens bei 35,8° labilem Puls, vollständigem Wohlbefinden 12800 Leukocyten und darunter auffallend viele polyn. neutrophile (8200), so dass sofort der Gedanke an ein Recidiv oder eine anderweitige Complication ausgesprochen wird. Keine Klagen. Ausser abnormem Blutbefund unmöglich etwas Pathologisches zu finden. — Milchdiät. Abends 37,5 als Maximum.

13. Mai. 36,8. Leukocytenbefund gleich, aber die eosinophilen sind von einem Tag zum andern völlig verschwunden. Abends 38,2 als Maximum.

In der Folgezeit typisches Typhusrecidiv, stark intermittirende Tempe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

raturen, neuerdings Milzschwellung, positive Diazoreaction, neue Roseolen, belegte Zunge

25. Mai. Unter Lysis Entfieberung erreicht, ungestörte Reconvalescenz.

Die polynucleären neutrophilen Zellen schwanken im Verlauf des I. Typhus erheblich und sind im Allgemeinen hoch (wegen starker Bronchitis? Darmblutung? Durchfällen? Seruminjectionen?) Am Ende der 4. Woche ist ein ausgesprochenes Minimum (3000) erreicht. In dem sofort anschliessenden II. Typhus geht die Menge dieser Zellen wieder in die Höhe, wird sehr wahrscheinlich wegen einer Trochantereiterung 6 Tage vor Entfieberung hoch, sinkt dann aber sehr entschieden und erreicht ein zweites Minimum zur Zeit der Entfieberung. In der folgenden fieberfreien Periode hebt sich die Zahl der Neutrophilen sehr langsam; um so unerwarteter und bedeutungsvoller musste deshalb die am 12. Mai erhobene Zahl 8200 erscheinen und unter Berücksichtigung der anderen Blutbefunde sofort an etwas Abnormes denken lassen. In der That erfolgte denn auch ein 2wöchiges Recidiv. In demselben fielen jetzt die Neutrophilen von einer anfänglichen Leukocytose rasch und intensiv ab und nehmen gegen das Ende der Affection ein Minimum von 2000 ein. In der Reconvalescenz steigen sie sehr langsam und sind sogar 2 Monate nach definitiver Entfieberung noch kaum auf normaler Höhe.

Die Lymphocyten fallen im Anfang des I. Typhus, nehmen aber bald wieder zu, erfahren am Ende der 4. Woche eine absolute Vermehrung auf 2900, so dass jetzt eine Kreuzung mit der Curve der α-Granulation wohl zu erwarten gewesen wäre. Der einsetzende II. Typhus verhinderte aber durch Stationärbleiben der Lymphocyten und Vermehrung der Neutrophilen in doppelter Weise diese Kreuzung und erst bei der Entfieberung des II. Typhus trat die Kreuzung und eine neue Vermehrung der Lymphocyten ein. In der fieberfreien Periode stiegen die Lymphocyten noch mehr, sanken aber im III. Typhus sehr entschieden, indessen nicht lange, und erreichten unter neuer Kreuzung in der 2. Hälfte dieses Recidivs wieder hohe und in der Reconvalescenz noch höhere Werte, bei der Entlassung am 15. Juni gar 5200. Auch Mitte August wurden immer noch 4700 gefunden.

Ein sehr ausgeprägtes Verhalten wiesen endlich die Eosinophilen auf. Im Beginn des I. Typhus waren sie noch da, wenn auch äusserst spärlich, verschwanden in der 2. Woche und konnten vor der zu erwartenden Entfieberung in der 4. Woche wieder gefunden werden. Der II. Typhus verdrängte sie abermals; aber 6 Tage vor der vollzogenen Lysis tauchten sie wieder auf, nahmen langsam zu und standen am kritischen 12. Mai auf 80. Das einsetzende Recidiv hatte sie schon am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgenden Morgen spurlos verscheucht. Vor der definitiven Entfieberung fehlt leider eine Zählung, bei dem endgültigen Temperaturabfall betrug ihre Menge 30, sie stieg nun rasch, betrug bei der Entlassung 420 (Vermehrung aufs Doppelte!) und erreichte einen Monat später gar 780! —

Das dreimalige Verschwinden und dreimalige Ansteigen des Eosinophilen entspricht mithin den drei Typhusanfällen, insbesondere ermöglichen sie sehr gut die nicht ganz leichte Trennung des I. vom II. Typhus.

Ich möchte im Folgenden noch ein weiteres Verhalten des Blutes bei Typhus zeigen, wie ich es bei einer letal endigenden Erkrankung gefunden habe. Ueber eine ganz analoge Beobachtung verfügt auch Türk (Fall III).

Frau K. 28 Jahre. Hausfrau. Vorbericht. Seit 25. Dezember 1898 Unwohlsein, Mattigkeit, Durchfälle. 30. Dezember recht unwohl. 2. Januar Fieber, legt sich zu Bette, Zunge trocken, rissig, folgende Tage Zunahme aller Beschwerden, Benommenheit. Delirien. 7. Januar. Arzt empfiehlt wegen anhaltendem hohem Fieber, diffuser Bronchitis, aufgetriebenem Leib Spitalbehandlung.

Befund. 10. Januar 1899. Fettsüchtige Frau, leicht benommen, Haut heiss, hohes Fieber, trockene, hornige Zunge, starke diffuse Bronchitis, prall elastische, weiche Milz. Abdomen stark ausgedehnt, empfindlich. Urin concentrirt dunkel, trüb, $^1/_2$ ‰ Eiweiss! Diazor. stark. Indikan viel, Stuhl angehalten.

Serumreaction. 8stündige tadellose Cultur, keine Selbstagglutination.

Mikr. $^1/_{10}$ und $^1/_{50}$ aggl. sofort und in 20 Min. vollständig.

„ $^1/_{100}$ und $^1/_{200}$ aggl. sofort, $^1/_{100}$ in 20 Min. vollständig, $^1/_{200}$ in 25 Min. sehr stark, es bleiben aber einzelne Bacillen auch nach 2 Stunden noch beweglich.

Verlauf. Am 10. Januar Abends Abort eines Fötus im 3. Monat. 13. Januar. Eiweiss $^1/_2$ ‰. Keine Cylinder. Erbssuppenstuhl. Befinden schlecht. 15. Januar. Bild der schweren Intoxication. Puls unregelmässig. Benommenheit, keine Hypostase. Trockene Bronchitis. Progn. sehr ungünstig gestellt. 17. Januar. Eiweiss 1 ‰. Keine Cylinder. Durchfälle. Euphorie. 19. Januar. Serumreaction gleich stark wie anfangs. Befinden sehr schlecht. Eiweiss 6 ‰. 21. Januar. Dyspnoe. Passive Rückenlage. Eiweiss 10 ‰. Cylinder aller Arten. Folgende Tage hoffnungsloser Zustand, Cyanose, kalter Schweiss. Völlige Benommenheit, flackernder Puls. Pneumonische Sputa. 25. Januar. Exitus unter den Erscheinungen der Herz- und Athmungsinsufficienz im schwersten anhaltenden Coma.

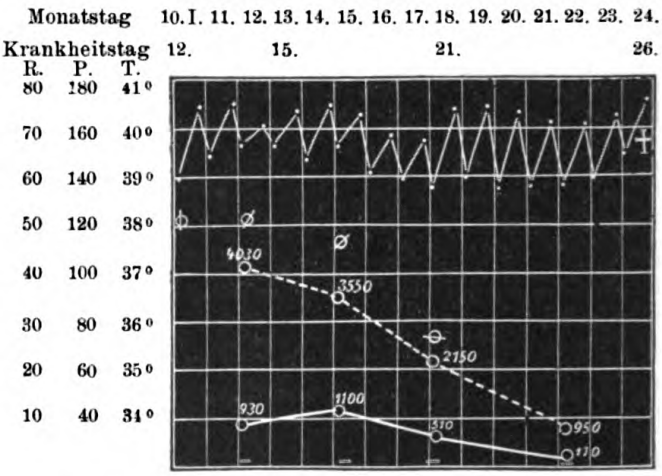
Section. Ileum alle Plaques markig geschwollen, Ränder umgelegt, bis 6 mm hoch, alle mit gelblichen Schorfen, die nirgends abgestossen sind und erst sich zu demarkiren beginnen. Das anat. Bild würde dem Ende der 2. Woche entsprechen. Milz enorm gross, ziemlich fest. Geringe doppelseitige Bronchopneumonie. Herzmuskel und Nieren trüb. Mikrosk. fett. Degeneration. Mesenterialdrüsen ungeheuer gross.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ergibt sich eine schwer zu erklärende Incongruenz der Zeitbestimmung des Typhus zwischen dem anatomischen und dem klinischen Befund, auf die ich indessen hier nicht eintreten will.

Der Blutbefund constatirt am 12. Januar eine mässige Verminderung aller weissen Zellen, bei völligem Fehlen der eosinophilen. In der Folgezeit findet ein allgemeiner Sturz der Leukocyten statt bis zu einer fast unerhört niedrigen Zahl. Dabei ist zu berücksichtigen, dass durch den anhaltenden Schweissausbruch in den letzten Tagen und durch die starken Durchfälle das Blut sogar eingedickt wurde, wie dies die Bestimmungen der rothen und des Hämoglobins auch objectiv darlegten. Es wären also die Leukocytenzahlen eher zu hoch als zu niedrig.

Curve III.



Die vorstehenden abgekürzt mitgetheilten Beobachtungen mögen als Beispiele aus über 50 in dieser Weise durchgeführten Untersuchungen genügen. Es sollen im Folgenden die erhaltenen Resultate mehr zusammenfassend und ohne genauere Belege mitgetheilt werden.

Es ergibt sich als bemerkenswerthe Thatsache, dass die Schwankungen der Leukocyten, vor Allem das Sinken der Neutrophilen, die anfängliche Abnahme, dann die Zunahme der Lymphocyten und Eosinophilen an den anatomischen Ablauf des Typhus gebunden sind, in der Weise, dass langedauernde wie kurzverlaufende Typhen die Veränderungen der Leukocytenmengen in principiell völlig gleicher Weise zum Ausdruck bringen, nur eben so, dass bei kurzdauernden Fällen auch sehr rasch die Befunde der Lysis und der posttyphösen Periode gefunden werden. Es wäre daher, wenn der erste der mitgetheilten Fälle nur $1^1/_2$ Wochen gedauert hätte, die Blutcurve bis zur Entfieberung gleich, aber eben-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

falls auf $1^1/_2$ Wochen zusammengedrängt, zu erheben gewesen. Wie daher (im Allgemeinen) das Fieber den anatomischen Veränderungen in bestimmter Weise congruent verläuft, so gehen auch die Leukocytenveränderungen mit denselben parallel.

Im gleichen Sinne, wie die Temperaturcurve als für den Typhus specifisch erklärt wird, müssen daher auch die in der Blutcurve zum Ausdruck kommenden Leukocytenschwankungen specifische sein, eine theoretische Deduction, die durch vielfache Erfahrung bei anderen Krankheiten bisher immer bestätigt wurde.

Die Erhebung einer neuen specifischen Function des Typhusgiftes ist nun selbstredend deshalb werthvoll, weil (analog der Temperaturcurve) das Fieber nicht selten durch besondere Verhältnisse in seinem characteristischen Verlaufe gestört sein kann, dadurch aber noch keineswegs auch ein atypisches Verhalten der Blutcurve bedingt wird. Andererseits wird durch besondere Complicationen auch der Leukocytenbefund atypisch und schwierig zu deuten; es wird indessen unten gezeigt werden, dass dies fast nur die neutrophilen Zellen betrifft.

E. B., 13jähriger Knabe, erkrankte am 25. März unter Frösteln, Kopfweh, Mattigkeit, Leibschmerzen; Abends leichtes Fieber constatirt. 27. März Abends 38,8. Bisher immer Kopfweh und Mattigkeit. Verstopfung. Typhuszunge. Lebervergrösserung. Milz eben palpabel. Serumreaction $^1/_{50}$ in 15 Min. Aggl., die in einer Stunde fast vollendet ist. 28. März. Morgens 38,5. Abends 39,2 (Maximum). 29. März. Morgens 37,4, Abends 38,7. Nüchtern weisse 7000, davon N. 4360. L. 1260. Eos. eine auf 300 w. 30. März 37,0 und 38,1. Subjectiv viel besser. Durchfälle. 31. März 36,8 und 37,4. Entfiebert. Nüchtern weisse 4200. davon N. 2730. L. 1100. Eos. 40. Bis 3. April sinkt die Temperatur weiter ganz regelmässig staffelförmig bis zu subnormalen Temperaturen.

3. April nüchtern: weisse 7000. N. 3520. L. 2940. Eos. 280. 6. April nüchtern: weisse 8200. N. 3550. L. 3810! Eos. 300 Aehnliche Befunde am 9., 15., 19. April. 24. April Entlassung, nüchtern weisse 10800. N. 5300. L. 5070. Eos. 260. 16. Juli gesund zu Hause, nüchtern w. 10000. N. 5300. L. 3400. Eos. 450.

Die am 27. März noch schwach positive Serumreaction wurde am 4. April, 23. April stark positiv gefunden.

Also Typhus levissimus, Ablauf ganz regelmässig, aber abgekürzt, in 6 Tagen, ohne Continua. Ebenso Leukocytencurve ganz typisch (anfangs Abnahme der L. Eos. und besonders N., darauf wieder Zunahme aller Arten und bald typischer posttyphöser Blutbefund: N. vermindert, Eos. und besonders L. stark vermehrt). In der Folgezeit Hochbleiben der L. und Eos. und allmähliches Ansteigen der N.

In 6 Tagen ist der Typhus abgelaufen und damit auch der posttyphöse Blutbefund erreicht. Ueber ähnliche Fälle verfüge ich vielfach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es geht deshalb nicht an, von einem Leukocytenbefund der ersten oder dritten Woche zu sprechen; das wäre nur bei typisch 4wöchigem Verlaufe richtig, sondern es muss von einem Befund im I. Stadium (ansteig. Temperaturcurve), II. Stadium (hohe Continua), III. Stadium (Remissionen), IV. Stadium (absteigende Curve) und in posttyphöser Zeit gesprochen werden, wobei immer noch einzelne Stadien mitunter übersprungen werden oder in wenigen Tagen ablaufen können.

Die neutrophilen Zellen (N.) beim Typhus.

Ueber die ersten Tage des Typhus liegen bisher Untersuchungen nicht vor; es darf aber mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass eine mässige Leukocytose besteht. Ich habe für diese Auffassung verschiedene Anhaltspunkte. Wenn ich zwar in mehreren Fällen in dem ersten Stadium der Krankheit recht erhebliche Vermehrung der N. bis zu 13000 beobachtet habe, so trifft diese Befunde der wie mir scheint berechtigte Einwand, dass starke Durchfälle als Complicationen bestanden haben. Unter diesen Umständen ist aber Leukocytose nichts Ungewöhnliches.

Dagegen ergeben Zählungen in der zweiten Hälfte der ersten Woche (9 andere Fälle) regelmässig noch hohe Werthe, meist 5—6000, Mittelwerth 5400, maximal 6900, minimal 3450, ohne dass Complicationen da wären.

Noch entscheidender documentiren Recidive, die durch eine fieberfreie Periode vom vorangehenden Typhus abgesetzt sind, eine neutrophile Leukocytose. Ich verfüge bisher über 4 derartige Untersuchungen.

Fall I. vor dem Recidiv N. 1650. 2. Tag des Recidivs 5160, nachher Abfall auf 2000.

II. siehe Curve II, vorher N. 3300. 1. Tag 8200, 2. Tag 8250, sodann Abfall.

III. vorher N. 1600. 2. Tag des Recidivs N. 6680, Abfall.

IV. vorher N. 3000, ein Tag vor dem Recidiv 5700, 2. Tag des Recidivs N. 6500, 3. Tag 3350 und dann Abfall.

Also in allen Fällen eine vorübergehende, kurz andauernde, an die ersten Tage des Typhus gebundene Vermehrung der N. um 3—5000. Da nun das Recidiv (wie in der Temperaturcurve, so auch) in der Blutcurve den vorangehenden Typhus bis in die Einzelheiten wiedergibt, so darf mit Wahrscheinlichkeit für den ersten Anfall ein gleiches Verhalten angenommen werden.

Im II. Stadium (hohe Continua) erfolgt jetzt bei Abwesenheit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Complicationen ganz regelmässig ein sehr deutliches Sinken der N.; Werthe von 4000 und 3000 N. sind gewöhnlich, aber selbst Zahlen von 2000 und noch tiefer nicht selten.

Im III. Stadium (der Remissionen) ist neuerdings eine Abnahme der N. bei uncomplicirten Typhen festzustellen, das Minimum aber fällt ausnahmslos in die letzten Tage der Lysis oder die ersten der Reconvalescenz. Die hier erhobenen Werthe betragen in der Regel 1500—2500 N. Dabei muss allerdings sehr darauf gesehen werden, ob jetzt eine Complication besteht, welche sehr leicht höhere Werthe bedingt. Unter Ausschaltung aller complicirten Fälle kann ich in einer Serie von über 30 Typhen am Ende der Lysis nie eine höhere Zahl als 2800 N. finden. Die Schwere der Affection ist sicher nicht ohne Einfluss.

Ein Knabe, der lange Zeit fast hoffnungslos darniedergelegen, besass vor der Entfieberung nur 900 N. und vielfach trifft man bei schweren Fällen auch trotz Complicationen noch recht niedrige Werthe. Der auf Curve III dargestellte letale Fall wies 2 Tage vor dem Tod nur 900 N. auf.

Umgekehrt scheint es bei leichteren Fällen öfters nicht zu einer so erheblichen Verminderung der N. zu kommen, ja alle über 2000 erhobenen Werthe gehören leichten und mittelschweren Affectionen an (8 Beobachtungen), während allerdings auch leichtere Typhen nicht allzu selten bis 1500 N. und noch tiefer herabgehen.

Von erheblicher Bedeutung erscheint auch das Alter der Patienten, insofern als selbst leichtere Typhen bei Erwachsenen im Gegensatz zu Kindern die Zahl der N. fast immer unter 2000 herabsetzen und Werthe um 1500 am Ende eines Typhus ganz gewöhnlich vorkommen. Ganz ähnliche Zahlen hat auch Türk in seinen Beobachtungen verzeichnet.

In der Reconvalescenz erfolgt der Wiederanstieg der neutrophilen Zellen, der fast immer sehr langsam vor sich geht, so dass erst in zwei Monaten normale Werthe und später nach einigen Beobachtungen zu schliessen auch übernormale gefunden werden. Auch hier scheint es bei Erwachsenen länger zu dauern, indem der Wiederanstieg oft sehr allmählich erfolgt und selbst nach 2 Monaten mitunter noch nicht der Werth von 5000—6000 erreicht ist.

Recidive, die vom vorausgehenden Typhus durch eine fieberfreie Periode abgesetzt sind, beginnen, wie oben dargestellt wurde, mit neutrophiler Leukocytose. Dabei ist sehr bemerkenswerth, dass nicht etwa eine Zahl von etwa 8—10000 N. zu verzeichnen ist,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sondern dass die erreichte Höhe von der vorher bestehenden Zahl der N. abhängig ist, zu der sich ein Plus von 3500—5000 N. zugesellt. Eine Ausnahme, dass ein Darmrecidiv ohne Leukocytose einsetzt, ist mir bisher nicht vorgekommen.

Bevor der Typhus abgelaufen ist, kommen vielfach Nachschübe und Recrudescenzen vor, oft von kürzerer Dauer, oft aber eigentliche zweite Darmtyphen, die sich auf die erste Affection superponiren. Sie haben immer bei ihrem Einsetzen eine vorübergehende kurzdauernde Vermehrung der N. hervorgerufen, indessen meist nur in geringem Grade. Für das letztere Moment scheint mir vor Allem von Bedeutung, dass die Curve der N. im Verlaufe des Typhus eine beständige Tendenz zum Sinken hat. Ist nun dennoch eine Vermehrung zu Stande gekommen, so muss wohl berücksichtigt werden, dass nicht nur die sicher zu erwartende Verminderung paralysirt wurde, sondern darüber hinaus noch eine Vermehrung erfolgte. Diagnostisch wäre ein solch complicirter Befund wohl nur in den seltensten Fällen verwerthbar, vom allgemeinen Standpunkt der positiven oder negativen Chemotaxis aus aber nicht unwichtig, und es soll später gezeigt werden, dass andere Symptome des Blutbildes, von klinischen abgesehen, dennoch auf die richtige Fährte führen, z. B. gleichzeitiges Verschwinden der bereits wieder aufgetauchten Eosinophilen und nachträgliche Verminderung der Lymphocyten.

Complicationen nicht typhöser Natur sind beim Typhus abdominalis etwas überaus Häufiges und da sie in der Mehrzahl der Fälle auf das Blutbild Einfluss haben, so ist von sehr competenter Seite aus die Meinung ausgesprochen worden, dass dadurch die Diagnose des Typhus aus dem Blutbilde meist unmöglich werde. Ich gebe Grawitz ganz recht, wenn bei der Untersuchung, wie es früher üblich gewesen, nur die Gesammtzahl der weissen berücksichtigt wird. Wenn aber bei der Zählung die Leukocyten in ihre verschiedenen Elemente getrennt werden, und wenn vor Allem nicht eine einzige, sondern mehrere Untersuchungen zur Diagnose verwerthet werden, so wird, wie später ausgeführt, diese Aufgabe nur selten längere Zeit ungelöst bleiben. Es ist eben das Characteristische der Complicationen, dass sie nur die neutrophilen Zellen beeinflussen und wie man bisher annimmt in Folge positiver Chemotaxis eine Vermehrung derselben erzeugen.

Von einer Chemotaxis für die Lymphocyten kann aber von vornherein keine Rede sein, weil diese Zellen eben nicht aus den Gefässen austreten. Da sie nun aber beim Typhus gerade ein be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonders typisches Verhalten aufweisen, so können sie allein die Diagnose auch dann noch retten, wenn die N. zeitweise versagen.

Die Vermehrung der N. bei Typhuscomplicationen ist in der Regel nicht sehr hochgradig. Ich beobachtete einen ganz acuten Anstieg im III. Stadium des Typhus von 3700 auf 8—10000 bei doppelseitiger Staphylococcenparotitis, die in Eiterung überging. Andere Beispiele:

Hämorrhagische Nephritis und Gonorrhoe, Typhus II. Stadium, 8300 N., später noch lange 6000.

Cystitis, posttyphöses Stadium, vorübergehende Vermehrung von 3000 auf 5000.

Trochanterinfiltration, Typhus III. Stadium, vorübergehend von 3900 auf 5800.

Otitis purulenta, Typhus IV. Stadium, vorübergehend von 5000 (Parotitis im Ablaufen) auf 7000.

Serumexantheme (Typhusserum), Typhus II. Stadium von 4000 auf 6600.

Durchfälle. Alle Fälle mit stärkeren Durchfällen zeigen höhere Werthe der N., als nach den uncomplicirten erwartet werden darf.

Schon früher (p. 292) wurde zweier Beobachtungen gedacht, die wohl hierher zu zählen sind, wo recht erhebliche Vermehrung 12000—9000 (II. Stadium), 8000—6600 (II. und III. Stadium) bestanden hatte. Andere Fälle ergaben im III. Stadium 5000—6000 und 4000—5000, also beträchtliche Vermehrung auf der sonst niedrigen Basis.

Im Gegensatz dazu fand ich bei mässigen oder geringen Durchfällen, bei den so häufigen Bronchitiden und leichten Bronchopneumonien keine Vermehrung, ja nicht einmal bei Mammaabscessen und Venenthrombose, welche in die posttyphöse Zeit fielen. Desgleichen gelang es nie, bei zwei Osteomyelitiden derselben Epoche eine Vermehrung nachzuweisen, dagegen fand eine Verlangsamung im Wiederanstieg der N. statt. Wahrscheinlich beruhten beide Knochenaffectionen auf der Anwesenheit des Bac. typhi, das indessen mehr eine Myelitis als Periostitis hervorrief, indem es zwar zur schmerzhaften Auftreibung, nicht aber zu Abscessbildung kam, und in Folge dessen leider auch kein Material für die Untersuchung auf Bacillen gewonnen werden könnte.

Für die typhöse Natur dieser Erkrankungen (Rippe und 12. Brustwirbel) habe ich gewisse Anhaltspunkte in den Veränderungen des Blutes; ich kann indessen hier darauf noch nicht eintreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueberblicken wir endlich noch die Erfahrungen anderer Autoren auf diesem Gebiete. Da die meisten derselben nur die Gesammtzahl der weissen berücksichtigen, und selbst wenn auch die einzelnen Arten getrennt gezählt werden, fast immer systematische Untersuchungen und oft auch Angaben über das Stadium der Krankheit fehlen, so kann den meisten nur geringer Werth beigelegt werden und muss ich auf die bei Türk citirte Literatur verweisen.

Uskow[1]) und Chetagurow constatirten ausser absoluter Verminderung der Leukocyten beim Typhus auch eine relative Abnahme der N., und erstere ist ja natürlich auch in all jenen Fällen vorhanden, in denen die Gesammtzahl unter die Normalzahl der neutrophilen Elemente sinkt.

Später hat auch Rieder die relative Verminderung der N. bei Leukopenie in den späteren Stadien des Typhus gezeigt.

Klein stützt sich auf die Untersuchungen Chetagurow's und gibt für die ersten Tage des Typhus eher eine Vermehrung der Neutrophilen an, die in der Folgezeit gewaltsam sinken und bei der Entfieberung 20 % betragen sollen.

Diese letztere Angabe kann bei vereinzelten Fällen richtig sein, in ihrer Allgemeinheit aber ist sie nach meinen Erfahrungen entschieden zurückzuweisen. Klein lehrt dann weiter, dass die Zunahme der N. erst eine oder mehrere Wochen nach der Entfieberung beginne, was wiederum nur für seltene Fälle richtig ist, indem fast regelmässig die Zunahme mit vollzogener Lysis anhebt. Die Recidive rufen nach demselben Autor sofort eine neue Verminderung der N. hervor, dem gegenüber ich die acut einsetzende neutrophile Leukocytose als das Characteristische betonen muss.

Aehnliche Anschauungen verficht Jez (5 Typhen). Er gibt ein allmähliches Sinken der N. bis auf 35 % an. Ich muss auch hier wieder bemerken, dass gerade in dieser Frage die Aufstellung einer Procentzahl durchaus unzulässig ist, und durch die grössere Erfahrung sich sofort als unbrauchbar erweist (vergl. p. 283).

Dagegen hat Jez die fortdauernde Abnahme der N. wohl zweifellos beobachtet. Auch er gibt ähnlich wie Klein für die posttyphöse Zeit die Andauer der Verminderung und die sehr langsame Zunahme der N. an.

Thayer[2]), der 491 Typhen untersuchte, aber leider nicht mit genügender Genauigkeit, fand anfangs öfters hohe Werthe (z. B. Gesammtzahl 11 000), woraus eine Vermehrung der N. angenommen werden müsste. Cabot[3]) denkt aber eher an Eindickung des Blutes in Folge von Durchfällen und Inanition, erwähnt dann aber selbst einen gut beobachteten letal verlaufenden Typhus, der in 14tägiger Beobachtung stets Gesammtzahlen zwischen 11 und 17000 gezeigt hatte, ohne dass bei der Section irgend eine Complication hätte gefunden werden können. Cabot deutet

1) Vide Türk; ebenso für die anderen Autoren, sofern keine Citate vorliegen.

2) Nach Cabot citirt.

3) Cabot, A guide of clinical examination of the blood. III. Auflage 1898. Longmans Green u. Co.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch diesen wie einen anderen von ihm untersuchten Fall mit anfänglicher leichter Leukocytose in dem Sinne, dass höchst wahrscheinlich doch eine Complication übersehen worden sei. Ich kann mich dieser Meinung nur anschliessen und möchte gerade den stärkeren Durchfällen, die man eben meist nicht als Complicationen auffasst, grössere Beachtung beilegen. Leider gibt Cabot darüber keine genaueren klinischen Angaben. Im Uebrigen constatirt auch er die relative Verminderung der N. im Verlaufe der Krankheit.

Die vorzüglichsten Mittheilungen verdanken wir bisher Türk. An Hand von sechs sehr sorgfältig untersuchten Typhen hat auch er die absolute und relative Verminderung der N. gezeigt. Im ganzen entsprechen die absoluten Werthe der N. meinen Untersuchungen; wenn dies zum Theil nicht vollständig der Fall ist, so sehe ich die Ursache darin, dass Türk vielfach nicht nüchterne Patienten untersucht hat. Mehrere seiner Fälle weisen auch in der posttyphösen Zeit noch sehr geringe Menge neutrophiler Zellen auf; ähnliche Erfahrungen habe ich auch öfters bei Erwachsenen gemacht.

Ueberblicken wir endlich noch die Complicationen, welche nach Angaben der Literatur Leukocytose bei Typhus verursacht haben, so ist leider fast nie die Zahl der N., sondern nur die Gesammtzahl festgestellt worden. Wie viel Lymphocyten, die unbeeinflusst bleiben, davon abzuziehen sind, ist natürlich unmöglich zu beurtheilen.

Perforativperitonitis. 5 Tage vorher 8300. Anstieg auf 24000 (Cabot). Zweiter Fall. Perforation: 18500 (Cabot).

Phlebitis. Anstieg von 6400 auf 12900 (Cabot). Zweiter Fall. 4800 auf 16200 (Cabot).

Otitis med. Anstieg von 5300 (Beginn) auf 16400 (Cabot). Zweiter Fall. Beginn mit 8400. Anstieg auf 11200 (Cabot). Dritter Fall. Beginn mit 7320. Anstieg auf 14000 (Cabot).

Glutäalabscess. Anstieg von 8000 auf 11200 (Cabot).

Blutung. Anstieg von 8000 auf 11300 (Cabot).

Pneumonische Infiltrate verursachen nach Beobachtungen v. Jaksch, Grawitz, Klein, Hayem, Bieganski, Jez zumeist Leukocytose, während Halla, v. Limbeck und Rieder auch unter diesen Umständen keine Vermehrung beobachten konnten. Später fand indessen Limbeck Leukocytose bei Pneumonie.

Parotitis und Abscesse der Retrovisceraldrüsen verursachen neutrophile Leukocytose (Klein).

Nach Bädern (Thayer und Koblanck) wird Vermehrung angegeben, ebenso nach Darmblutungen (Koblanck, Peé), während Jez Verminderung constatirt; dann bei stärkerem Hervortreten von Bronchitis, Enteritis, Angina (Hayem), und präagonal (Jez).

Ohne Einfluss fand Limbeck eine Phlegmone der Planta pedis, Bronchitis, schwere Darmblutung, Cabot diffuse Bronchitis, ausgenommen Capillarbronchitis, die zu Gesammtzahlen von 9000 und 8000 führte. Ohne Vermehrung ging auch eine Cystitis und sogar ein ausgedehnter Ischiorectalabscess bei einem moribunden Typhuskranken einher (Cabot).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die eosinophilen Zellen beim Typhus.

Diese Zellart erleidet unter dem Einfluss des Typhusgiftes eine so regelmässige Verminderung auf wenige Exemplare oder weitaus am häufigsten auf 0, dass differentialdiagnostisch jede Krankheit als Typhus abgelehnt werden darf, die normale Werthe der Eos. aufweist.

Zur Zeit der Berner Epidemie vom November 1898 wurde ein 10-jähriger Knabe aufgenommen, der früher mehrfach an tuberkulösen Affectionen gelitten hatte, jetzt unter Frösteln, vorübergehendem Durchfall erkrankt war und in der Folgezeit Fieber bis über 39°, Husten, Mattigkeit, Schweisse als Krankheitssymptome darbot. Bei seiner Aufnahme am 2. Fiebertage zeigte er einen sehr starken und auffällig harten Milztumor, leichte trockene Bronchitis, etwas belegte Zunge, Verstopfung. Puls klein, nicht dichrot. Diazor. negativ. Sensorium frei. Keine Roseola.

Blutuntersuchung (Dr. Zollikofer) 10 380 w. N. 5600. Eos. 260. L. 2900. Mono und Uebergf. 1620. Reichliches Fibrin. Serumreaction negativ.

Der Verlauf ergab ein 17 Tage dauerndes etwas unregelmässiges und intermittirendes Fieber bis 39° und später 38°; unregelmässige Lysis, hohe Pulszahlen 100 bis 120; niemals Diazoreaction, Roseolen oder Serumreaction, die 6 mal zu allen Zeiten versucht wurde. Die N. schwankten zwischen 6500 und 4500, die Eos. zwischen 260 und 520 (6 Tage vor Entfieberung), nachher 80; die Lymphocyten blieben zwischen 2500 und 3100 und verminderten sich gegen Ende des Leidens, die Uebergangsformen sanken von 1600 (Eintritt) auf 400 (Entfieberung).

Die Milz blieb wochenlang gross und immer derb.

Es ist mir unmöglich, die Natur dieses Leidens festzustellen; ich glaube aber, dass ein Typhus entschieden abgelehnt werden muss, vor Allem wegen des Verhaltens der Eosinophilen.

Während zu Beginn des Typhus mehrfach noch wenige Eos. gefunden werden, verschwinden dieselben mit dem II. Stadium vollständig. Vor der Entfieberung, durchschnittlich 8 Tage vorher (Kinder von 9—16 Jahren) und 4—6 Tage (Erwachsene), treten sie aber wieder auf, zuerst ganz vereinzelt, dann aber steigen sie in ungemein regelmässiger Weise an.

Wenn wir unsere Fälle nach der Zeit des Wiederauftretens durchsehen, so muss auch hier constatirt werden, dass wie jedes Stadium auch die Lysis sehr abgekürzt verlaufen kann und hierdurch die Eos. manchmal erst kurz vor der Entfieberung sich wieder gezeigt haben; andererseits verlängern recht häufig kleine Recrudescenzen die normale Lysis, und indem sie gewöhnlich nur den Anstieg der eosinophilen etwas hemmen, diese Zellart aber nie mehr zu verscheuchen vermögen, scheinen so manchmal die Eos. selbst längere Zeit vor der Entfieberung aufzutreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehr kurz, aber in Bezug auf die Temperaturcurve ganz regelmässig verlaufende Typhen verlieren die Eos. meist gar nicht, so habe ich sie bei einem 10 Tage und einem 6 Tage dauernden Fall dieser Art nie vermisst und bei anderen leichten Affectionen wurde bei der ersten Untersuchung schon eine relativ so hohe Zahl constatirt, dass die Eos. jedenfalls schon längere Zeit vorhanden gewesen sein müssten, da sie immer allmählich zunehmen.

In schweren und namentlich letalen Erkrankungen sind diese acidophilen Elemente nie wahrzunehmen.

Sehr wichtig ist ihr Verhalten bei Recidiven. Curve II zeigt dasselbe aufs deutlichste. Setzt ein eigentliches Darmrecidiv wie dort im 3. Stadium des Typhus ein, so verschwinden die eben erst wieder beginnenden Eos. wie mit einem Schlage, ein Befund, der für das Erkennen des dazugekommenen superponirten Typhus vielfach werthvoll wird und der mir öfters begegnet ist.

Recidive, die erst nach einer fieberfreien Zeit auftreten, verhindern die vorher ungestörte Zunahme der Eos. von einem Tag zum andern (vid. Curve II); ungefähr 6 Tage vor ihrer Lysis beginnen sie dann in ganz gewöhnlicher Weise wieder aufzutreten. Davon habe ich bisher nur eine Ausnahme gesehen. Nach einem 7 Wochen dauernden, ungewöhnlich schweren, aus mehreren Einzeltyphen zusammengesetzten Typhus erschienen bei der Lysis die Eos. nicht und zeigten sich in den folgenden 8 fieberfreien Tagen trotz wiederholtem Suchen nie. Da erschien ein Recidiv, ohne dass eine gross bleibende Milz oder eine unruhige Temperaturcurve es hatte voraussehen lassen, bei dessen Lysis nun erst Eos. auftauchten. Curve I und II geben in Bezug auf die Menge der Eos. in der Zeit der Entfieberung und Reconvalescenz das gewöhnliche Verhalten.

Die in der posttyphösen Zeit durchschnittlich 14 Tage nach Entfieberung erreichte Normalzahl von 150—200 Eos. wird im weiteren Verlauf ausnahmslos (alle in diesem Stadium untersuchten Fälle: 37) überschritten. 2 Monate nach abgelaufenem Typhus ist ein Befund von 400—700 Eos. ganz gewöhnlich, ich habe aber schon 800, 860, 920, 1000, 1060, 1500, 1600, ja 1700 gezählt.

Diese posttyphöse Eosinophilie ist für die retrospective Diagnose unklarer Fälle von Werth, namentlich in Verbindung mit der posttyphösen Lymphophilie.

Bei schwer Anämischen und beim Wiederaufflackern einer alten Caries tuberc. beobachtete ich sehr langsamen Anstieg der Eos., in der Folgezeit aber doch auch eine mässige Eosinophilie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber die Dauer dieser posttyphösen Vermehrung der Eos. vermag ich bei Kindern zwischen 10 und 15 Jahren noch keine Angaben zu machen, ausser dass sie 3 und 4 Monate nach Ablauf der Krankheit noch sehr ausgesprochen ist, während man nach 5—6 Monaten und oft schon früher bei Erwachsenen wieder normale Werthe feststellt. Bei den letzteren werden überhaupt nie so starke Vermehrungen wahrgenommen; es scheinen also auch in dieser Beziehung die weissen Blutzellen der Erwachsenen nicht mehr jene im Kindesalter noch so grosse Labilität zu besitzen.

Die Literatur hat sich bisher wenig mit den Eos. beim Typhus beschäftigt. Das Verschwinden dieser Zellart auf der Höhe der Krankheit ist vielfach constatirt worden, erst Türk aber hat dem zeitlichen Verschwinden und Wiederauftreten mehr Beachtung geschenkt. Er demonstrirte das Vorkommen der Eos. schon zur Zeit der Lysis, hielt es aber noch für eine Ausnahme, die nur bei leichteren Erkrankungen beobachtet werden könne. Das kann nicht mehr aufrecht gehalten werden. Selbst bei den allerschwersten Typhen kann man 6—8 Tage vor gänzlicher Entfieberung die Eos. auftauchen sehen. Ihr Nichtauftreten vor normalen Temperaturen kommt zwar vor, ist aber entschieden eine seltene Ausnahme, die wahrscheinlich auch für Türk's Fall I nicht bestände, wenn die Untersuchungen vor der Entfieberung häufiger vorgenommen worden wären.

Dagegen kann ich Türk vollständig beistimmen, dass rasch und leicht verlaufende Typhen Eos. immer behalten können und dass das Wiederauftreten derselben überhaupt „eine quoad infectionem günstige Prognose“ gibt.

Die Lymphocyten beim Typhus abdominalis

sind vielleicht diejenige Zellart des Blutes, welche diagnostisch und prognostisch in Zukunft die grösste Bedeutung für den Typhus gewinnen. Das Einsetzen der Krankheit scheint auf sie zunächst in den ersten Tagen keinen wesentlichen Einfluss zu haben, wenn auch hier wieder das Recidiv als maassgebend verwerthet werden darf. Gegen Mitte und Ende des ersten Stadiums aber macht sich eine ganz dentliche Verminderung geltend, die sich bei den früh ins Spital gekommenen Fällen regelmässig beobachten lässt. Verfolgen wir zunächst die Ergebnisse bei Kindern zwischen 9—15 Jahren. Noch ins I. Stadium fallen die Abnahmen von 1260 auf 1000, 1480 auf 1200, 1800 auf 950, der anfangs (4. Tag) beobachtete Werth von 800, wobei die tiefliegenden Werthe alle den schweren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Affectionen angehören. Im II. Stadium finde ich nur bei den schweren Erkrankungen ein noch tieferes Sinken von 1300 auf 980 oder ein Stationärbleiben auf 700 oder sehr geringes Ansteigen von 950 auf 1100; sonst erfolgt jetzt ein erheblicher Anstieg der Lymphocyten, oft schon im Anfang, häufiger gegen Ende des II. Stadiums, also gewöhnlich dem 10.—14. Tage entsprechend. Diese Vermehrung geht z. B. von 1500 auf 2300, von 1100 auf 2900, ja von 700 auf 3700; nicht immer entspricht ihnen ein klinisch günstigerer Befund.

Beim recidivfreien Typhus geht in den folgenden Stadien die Zunahme in der Lysis noch weiter vor sich, auf 3000—4000, ja bis 5000 und 6000, und in der posttyphösen Zeit sind Werthe von 4000, 5000 gewöhnliche, noch höhere bis 7000 seltenere Befunde, die Monate lang erhoben werden können. Eiterungen (Cystitis, Parotitis, Enteritis, Otitis, Furunculosis etc.) scheinen ohne jeden Einfluss auf die Lymphocyten zu sein, ein Verhalten, das diagnostisch sehr werthvoll wird.

Dagegen ist die Rückwirkung von Recrudescenzen und Recidiven eine ganz augenfällige, indem nach einigen Tagen eine Verminderung constatirt werden kann, von 2700 auf 1800, von 3200 auf 1800, von 3700 auf 1600, von 5200 auf 2650, von 3950 auf 1800. Das Recidiv bringt also nur noch eine relative Abnahme zu Stande, verhält sich aber in seinen Stadien ganz wie die erste Affection.

Besondere Verhältnisse ergaben sich bei einem länger dauernden, aber sehr leicht verlaufenden Typhus eines Knaben, der vorher an Caries tuberc. gelitten. Die am 5. Tage abnorm hohe Lymphocytenzahl 2840 sank nur wenig und erreichte im II. Stadium mit 2300 das Minimum und stieg darauf nur bis 4000.

Eine andere schwere typhöse Affection setzte bei jedem Recidiv die Lymphocyten herab; sie nahmen aber nach Ueberwindung des II. Stadiums immer wieder und jedesmal mehr zu und erlangten zu Anfang des vierten Recidivs die enorme Zahl von 10200 (78 %), wonach sie dann auf 5000 zurückgingen und mit 7000 im posttyphösen Stadium verharrten.

Bei Erwachsenen scheinen die Verhältnisse insofern etwas anders zu liegen, als ähnlich wie bei den Neutrophilen auch bei den Lymphocyten selbst in leichten Erkrankungen sehr tiefe Werthe gefunden werden, 450—600; 720, im Recidiv 670; 780. Ebenso hat Türk, besonders in seinem Falle VI, sehr wenige Zellen dieser Art gezählt. Auch darin ergibt sich eine Abweichung, dass öfters die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunahme langsam und geringfügig eintritt, so dass selbst bei der Entfieberung noch kaum Normalzahlen der Lymphocyten constatirt werden. Die weitere Beobachtung ergibt indessen, dass später doch noch eine posttyphöse Lymphocytose zu Stande kommt. Sie hält indessen nicht so lange an wie bei Kindern, wenigstens konnte ich in zwei Fällen ihr Verschwinden nach zwei Monaten sicherstellen. Im Ganzen sind bei Typhus der Erwachsenen in Bezug auf die Lymphocyten nicht principielle, sondern nur qualitative Unterschiede vorhanden.

Ueberaus auffallend ist der Lymphocytensturz bei jenem auf Curve III zur Darstellung gebrachten letalen Typhus, wie bei der Beobachtung Türk's (Fall III) eine hochgradige progressive Verminderung der Lymphocyten unter dem Einfluss der Toxine.

Einer eigenthümlichen Erscheinung muss ich hier noch gedenken. Bei einem ganz regelmässig verlaufenden Typhus (35jährige Frau), bei dem die Lymphocyten von 1080 des I. Stadiums auf 450 im II. gefallen waren, dann im III. auf 1200 und zu Beginn des IV. gar auf 3040 gestiegen, erfolgte gegen alle Erwartung bei ganz typischer Lysis ein Sturz auf 1080. Klinisch fiel damit eine neue und erhebliche Milzschwellung zusammen und 10 Tage später begann ein kleines Recidiv und eine Osteomyelitis.

In der Literatur ist das eigenthümliche Verhalten der Lymphocyten nicht unbeachtet geblieben.

Uskow, Chetogurow, Klein erwähnen den Anstieg der Lymphocyten, der, wie Klein sagt, vom Schluss der ersten Woche an beginne. Ich muss indessen diesem letzteren Autor widersprechen, wenn er dem Recidiv als solchem eine Lymphocytose zuschreibt. Die beiden russischen Beobachter lassen das Maximum der Lymphocytose in der zweiten und dritten Woche mit 2500—3000 eintreten und darauf am Ende der dritten Woche wieder Normalwerthe erreichen. Diesen Angaben kann ich nicht beistimmen.

Auch Rieder, ebenso Bauer, ist mehrfach die procentliche Zunahme der L. aufgefallen, desgleichen Cabot, der unter den Lymphocyten das Ueberwiegen der grösseren Formen angibt, was nach eigenen und Türk's Untersuchungen indessen keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann. Türk verfolgte sehr sorgfältig die procentliche Vermehrung der Lymphocyten, deren Maximum er in die Reconvalescenz verlegt; er legt der Erhöhung des Lymphocytenprocentsatzes erheblichen diagnostischen Werth bei, fand indessen bei seiner Beobachtung 6 keine wesentliche Steigerung und möchte deshalb darin doch kein ganz constantes und verlässliches

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptom erblicken wie in der Verminderung der Gesammtzahl. Ich habe ähnliche Fälle öfters gesehen; sie entsprechen schweren Affectionen Erwachsener und will Türk gerne beistimmen, dass bei ihnen die Blutdiagnostik erschwert ist, obwohl ich glaube, dass eine stärkere posttyphöse Lymphocytose später doch noch auftritt, wenigstens nach meinen Beobachtungen. Dagegen ist auch die Verminderung der Gesammtzahl keineswegs ein constantes Symptom, wenn auch gerade bei diesen Fällen dann sehr hervortretend.

Ueber die grossen mononucleären Zellen habe ich bisher etwas Gesetzmässiges nicht finden können; bei den Uebergangsformen ist mir aufgefallen, dass sie bei hohen und besonders acut auftretenden Vermehrungen der Neutrophilen (plötzlich auftretende Complication, Einsetzen eines Recidives und in Beginn des I. Typhus) zahlreich sind (bis 600 und mehr).

Beim Fallen der Neutrophilen im Verlauf des Typhus sinken sie auch, steigen aber meist noch vor der Entfieberung an. Bei dem allgemeinen Sturz aller weissen Zellen bei Typhustoxintod sind auch sie nur noch in wenigen (z. B. 20) Exemplaren vorhanden.

Ursache der Leukocytenschwankungen.

Warum die weissen Blutkörperchen beim Typhus in dieser, vom Verhalten bei anderen Krankheiten abweichender Weise gesetzmässigen Schwankungen unterworfen sind, hat die Autoren zu vielfachen Untersuchungen und Deutungen veranlasst. Zuerst glaubte Virchow in der Vergrösserung der Lymphdrüsen die Ursache der Leukocytose überhaupt zu erkennen und gab auch für den Typhus, als derjenigen Affection, die zu sehr bedeutenden Lymphdrüsenanschwellungen führt, eine Vermehrung der weissen an. Halla und alle späteren Untersucher zeigten die Unrichtigkeit dieser Theorie für den Typhus, die in Folge dessen fast allgemein fallen gelassen wurde.

Spätere Forscher dachten an ungleichmässige Vertheilung der Leukocyten (Schulz) und wollten ihre Ansicht durch anatomische Befunde in diesem Sinne gestützt haben. Dass bei derartigen Untersuchungen zahlreiche Beobachtungsfehler unterlaufen können, ist bei der Schwierigkeit der technischen Lösung des Problems zweifellos, und es sind denn auch einige jener Befunde als sicher unrichtig zurückgewiesen worden. Wenn so die Theorie der ungleichen Vertheilung im Allgemeinen nicht durchdringen konnte, so hat sie in modificirter Form später wieder ihre Auferstehung gefunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Limbeck dachte an einen Zusammenhang zwischen Leukocytose und Exsudation. Krankheiten, welche ohne Exsudation vor sich gehen, wie vor Allem der Typhus, sollten ohne Leukocytose verlaufen. Damit bliebe aber die so hochgradige Verminderung der N. noch absolut unerklärt, ebenso das Verhalten der Lymphocyten.

Löwit verfocht in zahlreichen und eingehenden Untersuchungen eine ganz andere Entstehungsart. Durch die schädlichen Momente der Krankheit sollte es zu einer Zerstörung der weissen Blutkörperchen (Leukolyse) kommen, und diese ihrerseits würde einen (chemotactischen) Reiz bedingen, in Folge dessen mehr Leukocyten in die Blutbahn gelangten. Die Chemotaxis, Anlockung der Leukocyten durch ins Blut eingeführte Stoffe, vor Allem also durch die Bakterienproteine, hat bis in die neueste Zeit die meisten Anhänger gefunden; aber gerade für die Erklärung des typhösen Blutbefundes hat diese Theorie sehr grosse Schwierigkeiten zu überwinden.

Dieselben werden noch erhöht durch die einander widersprechenden Angaben der Autoren, indem das Typhustoxin nach Gabitschewsky und Buchner[1]) stark positiv chemotactisch wirkt, nach Bohland[2]) aber negativ.

Auch diese Differenzen sind durch den gewiss bestehenden Unterschied zwischen acuter und chronischer Wirkung der Substanzen nicht leicht zu heben.

Im höchsten Grade aber schafft sodann die völlige Uneinigkeit der Forscher über die Entstehung der Leukocyten eine fast unlösbare Verwirrung, insbesondere der so vielfach behauptete Uebergang der als unreife Formen gedeuteten Lymphocyten zu den reifen neutrophilen polynucleären.

Goldscheider und Jakob versuchten eine vermittelnde Stellung zwischen den verschiedenen Theorien. Sie acceptiren die Chemotaxis, machen sie aber mehr für die von ihnen neuerdings behauptete ungleiche Vertheilung der Leukocyten verantwortlich. Sodann sind sie Anhänger der Entstehung polynucleärer neutrophiler Zellen aus Lymphocyten.

Meiner Meinung nach ist das vorliegende Material in der Leukocytosefrage zu einer allen Verhältnissen gerecht werdenden Erklärung noch durchaus ungenügend, und es würde sich vielleicht eher empfehlen, für einzelne Momente, hier z. B. für den Typhus,

1) Citirt nach Rieder.

2) Bohland, Centralblatt für innere Medicin 1899. Nr. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Lösung anzubahnen und dann inductiv weiter vorzudringen, als von Theorien aus deductiv mit mehr oder weniger Zwang die Specialfälle zu erklären.

Um in diesen Fragen weiter zu kommen, sollte vor Allem jede Gelegenheit benützt werden, um die Unhaltbarkeit der Lehre des Uebergangs von Lymphocyten in Neutrophile darzulegen. Dafür scheinen mir auch die vorliegenden Typhusuntersuchungen recht wohl verwerthbar zu sein. Die noch so lange andauernde Lymphocytose, die bei aneinander sich reihenden Typhuserkrankungen während des Fiebers gefunden wird, z. B. 10200 Lymphocyten, ist niemals im Stande eine Zunahme der N. vor Ablauf des vierten Stadiums hervorzurufen. Dagegen ist eine noch so leichte Complication meistens (Ausnahme unten) sofort von einer oft beträchtlichen Vermehrung der N. gefolgt, ohne irgend welche Beeinflussung der Zahl der Lymphocyten und ganz gleichgültig davon, ob die Lymphocyten spärlich oder reichlich vorhanden sind. Das zeugt entschieden von hochgradiger Unabhängigkeit der beiden Zellarten, wie überhaupt die ganze Leukocytenbewegung beim Typhus sehr entschieden gegen jeden genetischen Zusammenhang der ja auch morphologisch, biologisch und histochemisch so verschiedenen Elemente spricht.

Aber auch eine ungleiche Vertheilung der Leukocyten kann beim Typhus unmöglich angenommen werden, und es müsste derjenige, der sie geltend machen wollte, für jede der Leukocytenarten verschiedenes Verhalten annehmen, was wiederum nur durch die willkürlichsten Theorien darzulegen versucht werden könnte. Wie sollte überhaupt durch so viele Wochen hindurch nicht nur während der Krankheit, sondern auch nach derselben, ein derartig constantes und gesetzmässiges Verhalten jedes der drei Hauptarten weisser Blutzellen möglich sein, lediglich auf Grund ungleicher Vertheilung?

In neuester Zeit hat Bauer (Virchows Archiv Bd. 156) auf den Zusammenhang zwischen Leukopenie und Milztumor aufmerksam gemacht, und unter anderem in einer Minderleistung der Milz die Ursache der geringen Zahl der weissen Blutkörperchen erblicken wollen. Unter dem Einfluss der Typhusnoxe leide die Production der einkernigen Elemente. Da aber aus ihnen die mehrkernigen hervorgehen, so sei die Verminderung begreiflich. In gleicher Weise werde auch bei der Malariamilz eine verminderte Zahl der weissen angetroffen.

Eine ähnliche Auffassung vertrat P. Jacob (Verein f. innere Medicin, 14. Juni 1898), Ehrlich verwarf aber diesen Zusammen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hang zwischen Milzschwellung und Leukopenie, weil aus der Milz keine Neutrophilen hervorgehen, und dies bleibt denn auch der gewichtigste Einwand. Bauer sucht die Lymphocytose in den späteren Stadien des Typhus als durch die Ehrlich'sche Hypothese unerklärt darzustellen und hat darin gewiss recht. Allein ich glaube im vorhergehenden gezeigt zu haben, dass ein Zusammenhang zwischen der Vermehrung der Lymphocyten und derjenigen der Neutrophilen überhaupt nie besteht und gerade beim Typhus unmöglich gefunden werden kann im Gegensatz zu Bauer. Andererseits ist der Parallelismus zwischen Milztumor und Leukopenie selbst von Leukämie, Lymphosarkom und Pseudoleukämie abgesehen, gar kein vollständiger, indem bei Sepsis, Osteomyelitis, Tropenkrankheiten, vielen Darmaffectionen ganz erhebliche Milztumoren bei ansehnlicher Leukocytose dauernd vorhanden sein können, und ja auch bei Typhus und Malaria in einzelnen Stadien und ganz besonders bei den Complicationen trotz der bedeutendsten Milzschwellung Leukocytose auftritt.

Dagegen dürfte die Vergrösserung der Milz für die Bildung der Lymphocyten neben den Lymphdrüsen mit in Betracht kommen.

Die Löwit'sche Lehre der Leukolyse und darauf folgenden Leukocytose ist für den Typhus kaum discutirbar, indem diese Affection im vollständigen Widerspruch zu der erwähnten Theorie, mit Leukocytose einsetzt und darauf eine langdauernde Leukopenie verursacht.

Die chemotactische Lehre überhaupt stösst beim Blutbefund des Typhus auf die grössten Schwierigkeiten. Ich habe bereits ausgeführt, dass sie für die Lymphocyten keine Geltung beanspruchen kann, da diese Zellen nur schwer auswandern und dieselben auf chemische Agentien auch nicht in jener Weise reagiren wie die Neutrophilen. Für die Leukocytenverminderung scheint mir der Begriff der negativen Chemotaxis eher eine Umschreibung zu sein, die die Unmöglichkeit einer einleuchtenden Erklärung verhüllen soll, als dass dadurch ein Zustand, der selbst nach der Krankheit noch wochenlang andauern kann, dem Verständniss näher gerückt würde. Ausserdem erfolgt die Gezwungenheit und Unwahrscheinlichkeit der ganzen Auffassung aus folgenden anatomischen Befunden.

Untersucht man das Knochenmark (Femur und Rippen) der Typhusleichen, so erscheint es geröthet, oft tiefroth. Im Femur ist zwar das Fett nicht geschwunden, aber das Mark erscheint dunkler roth als sonst. Mikroskopisch ergeben sich nun sofort sehr auffällige Veränderungen. Die Myelocyten (grosse neutrophile, mono-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nucleäre Markzellen) sind gegenüber dem normalen Mark in ganz auffälliger Weise vermindert. Während sie sonst überwiegen, gehört oft nur noch $^1/_4$ oder $^1/_6$ der Zellen diesen wichtigen Elementen an. Ihren Platz nehmen granulalose, etwas kleinere Zellen mit ebenfalls sehr grossem blassen Kern ein, die schon normal im Knochenmark und bei myelogener Leukämie auch im Blute zu treffen sind, die von mir als Vorstufen der Myelocyten gedeuteten, und deshalb als Myeloblasten bezeichneten Markzellen.[1]) Aehnliche und noch viel ausgesprochenere Zustände dieser Art trifft man bei perniciöser Anämie, wo ebenfalls die progressive Abnahme der Neutrophilen im Blut ein allgemein gültiges Gesetz ist.

Es ist also die Bildungsstätte der neutrophilen Zellen des Blutes, das Knochenmark, an neutrophilen Elementen verarmt. Wird es uns nun wundern, wenn auch ihre Abkömmlinge, die polynucleären neutrophilen Zellen des Blutes so spärlich vorhanden sind?

Die Feststellung dieses anatomischen Zustandes, der dem lymphoiden Mark annähernd entspricht, und davon sich hauptsächlich durch das wenig geschwundene Fett der grossen Röhrenknochen (wohl wegen der acuten Entstehung) unterscheidet, zwingt uns, das Wesen der Abnahme der Neutrophilen im Blute der Typhuskranken als eine mangelhafte Function des Knochenmarkes zu deuten. Dieselbe kann nur als eine Folge der Einwirkung von Typhustoxinen gedacht werden. Wie es aber zum Wesen fast aller Gifte gehört, dass sie vom klinischen Gesichtspunkt aus zuerst eine Reizung, dann eine Lähmung der Function geschädigter Organe hervorrufen, so kann wohl auch die anfangs eintretende, wenigstens für das Recidiv sichere, neutrophile Leukocytose als anfängliche Reizung, dann die folgende Leukopenie als Lähmung der Function aufgefasst werden. Zu der normalen Thätigkeit des Knochenmarkes gehört nun aber allem Anscheine nach die Umbildung der Myeloblasten zu Myelocyten und dann zu neutrophilen Polynucleären, und diesen Prozess eben scheint das Typhusgift zu schädigen und theilweise zu verunmöglichen.

Damit steht keineswegs im Widerspruch, dass beim Hinzutreten von Complicationen nicht typhöser Natur eine Neutrophilie trotzdem entstehen kann. Es wirken dann wahrscheinlich zwei verschiedene Bakteriengifte in verschiedener Weise auf das Knochenmark ein; je stärker das eine ist, desto mehr wird es die ihm eigenthümliche Reaction hervorrufen. Myelocyten sind ja auch

1) Naegeli, Ueber rothes Knochenmark u. Myeloblasten. Deutsch. med. Wochenschrift 1900. April.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

immer noch vorhanden und können auf den hinzukommenden Reiz antworten. Es ist für meine Auffassung und Erklärung des typhösen Blutbefundes in hohem Grade wichtig, dass bei den schweren und ganz besonders den letalen Typhen die Zahl der N. ausserordentlich herabgesetzt sein kann, und dass es gerade in diesen Fällen trotz Complicationen nicht mehr zu Leukocytose kommt. Es scheint mir damit auch die Frage der Lösung nahe gekommen, warum auf eine complicirende Pneumonie bald Vermehrung der N. eintritt und bald nicht und warum letzterer Zustand prognostisch so ungünstig ist.

Hierher gehören auch die interessanten Beobachtungen von Bauer[1]), der bei Typhösen mittelst subcutanen Terpentininjectionen keine oder erst in der Reconvalescenz geringgradige Eiterung hervorrufen konnte.

In Bezug auf die Einwirkung zweier Schädlichkeiten auf das Blutbild ist es übrigens für die Leukämie schon lange bekannt, dass durch das Hinzutreten von Eiterungen oder anderen Krankheiten die leukämische Beschaffenheit des Blutes verändert und auch völlig aufgehoben werden und später doch wieder der typisch leukämische Zustand zurückkehren kann.

Die eosinophilen Zellen, die wenigstens unter normalen Verhältnissen wohl sicher aus den eosinophilen Myelocyten des Knochenmarkes hervorgehen, verhalten sich vollständig analog den N. — Im Knochenmark der Typhusleiche sind Eos. sehr viel spärlicher als normal. Die ausserordentliche Empfindlichkeit gerade dieser Zellart ist uns oben beim Typhus genug aufgefallen, indem sie im II. und III. Stadium fast immer ganz fehlten. Ich stehe nicht an, auch bei der Erklärung dieses Phänomens die gleiche Functionsschädigung der eosinophilen Myelocyten anzunehmen, wie ich dies für die neutrophilen gethan habe.

Zu dieser Functionsstörung des Knochenmarkes tritt diejenige des lymphatischen Apparates hinzu als eine wie ich glaube von der ersteren vollkommen unabhängige aber correlate Erscheinung, beide bedingt durch die Typhusnoxe. In den schweren, besonders aber in den letalen Fällen ist der Lymphocytensturz eine sehr characteristische Erscheinung. Es scheinen aber die Organe des lymphatischen Apparates eine sehr viel grössere Resistenz gegenüber dem Typhusgift zu besitzen, indem auf das Stadium der Lähmung sehr

1) Bauer, Ueber die Wirkung der sogenannten Fixationsabscesse. Virchow's Arch. Bd. 156.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bald eine vermehrte functionelle Leistung eintritt, die aber ausnahmslos durch neue typhöse Processe aufgehalten wird. Im Uebrigen gestehe ich gerne zu, dass wir über die Lymphocyten und ihre Bildung noch viel zu wenig wissen, als dass es jetzt schon möglich wäre, alle Verhältnisse derselben gut zu beurtheilen. Hingegen möchte ich doch noch auf das Verhalten der Lymphocyten bei der perniciösen Anämie aufmerksam machen. Hier ist die Function des lymphatischen Systems lange Zeit trotz enormer Bildungshemmung der Neutrophilen eine normale oder nur wenig gestörte; die Krankheit characterisirt sich dadurch in Bezug auf die Blutbildung als eine reine medulläre Affection. Erst auf der Basis der Allgemeinstörung des Organismus kommt es auch hier wie bei allen Organen zu einer functionellen Minderleistung.

Blutdiagnostik des Typhus.

Bisher ist zur Diagnose des Typhus ganz besonders die geringe Gesammtzahl der Leukocyten verwerthet worden und zwar vielfach mit dem besten Erfolg, insofern es sich eben fast durchgehends um Erwachsene im II. Stadium der Krankheit gehandelt hat, in der eine erhebliche Herabsetzung aller Zellen, sofern Complicationen fehlen, ein allerdings äusserst werthvolles Symptom ist. So typisch dieser Befund auch sein mag, so ist er eben doch nur einer der characteristischen Typhussymptome, und es wird unser diagnostisches Können sofort eine wesentliche Bereicherung erfahren, wenn wir auch die anderen mit zur Differentialdiagnose verwerthen. Ausserdem ist die starke Herabsetzung der Gesammtzahl besonders bei jungen Leuten oft nur in einer sehr kurzen Zeit des Verlaufs zu erheben und die meisten Complicationen werden sofort andere Verhältnisse schaffen. Im III. Stadium werden wir vielfach hohen Werthen begegnen, aus dem Lymphocytenreichthum wird aber unsere Diagnose doch möglich werden.

Aus Allem geht hervor, dass wir eine Diagnose aus dem Blutbefund nur mit voller Berücksichtigung des klinischen Bildes wagen sollen. Wer diese Vorsicht ausser Acht lässt, wird sich bald durch diagnostische Fehler belehrt sehen. Wir müssen wissen, ob eine fieberhafte Affection vorliegt, die an Typhus denken lässt; wir sollen über Organbefunde, die eventuell als Complicationen aufzufassen wären, unterrichtet sein; wir müssen das Alter des Erkrankten und die Dauer der Krankheit kennen. Erst auf solcher Basis können wir operiren; denn es muss uns immer gegenwärtig bleiben, dass der typhöse Blutbefund einen Symptomencomplex dar-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellt, der in gewissen Stadien auch einigen anderen Krankheiten zukommen kann, die wir am leichtesten durch die klinische Untersuchung ausschalten, oder durch die fortdauernde wiederholte Blutanalyse.

Nun wird wohl mancher einwenden, dass in der Regel schon die einfache Krankenuntersuchung die Erkennung des Leidens ermögliche. Das ist zweifellos richtig; aber gerade für jene nicht seltenen Fälle, wo der Kliniker keine sichere Diagnose stellen kann oder wo Zweifel bestehen bleiben, da treten die schwierigeren Untersuchungsmethoden in ihr Recht ein, so vor Allem die Serumreaction, der Bacillennachweis, die Blutuntersuchung. Bei einmaliger Prüfung kann auch hier noch diese oder jene Methode versagen, aber der positive Ausfall einer einzigen stellt die Diagnose sicher.

Gerade eine einmalige Blutuntersuchung, so werthvolle Ergebnisse sie meistens auch hat, kann in gewissen Stadien der Krankheit und bei besonderen Complicationen unser diagnostisches Erkennen nicht wesentlich fördern. Deshalb ist in solchen Fällen dringend die systematische Nachprüfung jeden zweiten oder dritten Tag anzurathen, um aus dem Verlauf doch noch zum Ziele zu gelangen. Ueberhaupt halte ich es für die Aufgabe der Blutdiagnostik, einen bestimmten Verlauf in den Schwankungen der Leukocytenarten nachzuweisen und diesen (unter Berücksichtigung von Alter, Dauer, Complicationen) als identisch mit einem Abschnitte der normalen Blutcurve des Typhus (als Beispiel Fall I) darzulegen. Je vollkommener die Uebereinstimmung, desto sicherer die Diagnose.

Wir müssen uns darüber klar sein, dass alle unsere Diagnosen eben nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen sind, wobei ja allerdings die Wahrscheinlichkeit in einem concreten Falle eine sehr hohe sein kann. Dies wird am besten klar, wenn wir uns über die Richtigkeit der Diagnose in 100 Fällen gleicher Art Rechenschaft geben. Alsdann gestaltet sich bei einer bestimmten Untersuchungsmethodik die wahrscheinliche Richtigkeit der Krankheitserkennung zu einer mathematischen Grösse, die ich z. B. für die gewöhnliche Untersuchung ohne feinere Methoden beim Typhus auf etwa 70 % schätze. Bei gleichzeitiger Anwendung der Serumreaction kämen wir vielleicht auf 90 % (nach meinen Erfahrungen allerdings höher), bei sorgfältiger und mehrfach angestellter Blutuntersuchung noch erheblich höher.

Nur in dieser Weise kann man meines Erachtens über den Werth einer Methode sprechen; der Einzelfall ist dafür ungeeignet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einige Beispiele mögen die Art der Diagnostik des Typhus aus dem Blutbilde belegen.

35jährige Frau, seit 9 Tagen unwohl, seit 6 Tagen im Bett, anhaltend Fieber anamnestisch.

15.—17. Aug. Milz nicht palp., keine Roseolen, keine Typhusstühle, etwas benommen. Schwerhörig. Fieber zwischen 39 und 40°.

15. Aug. weisse 6000. N. 4300. Eos. 0. L. 1080, wenig Fibrin.
16. „ „ 5600. N. 4900. Eos. 0. L. 450, „ „
17. „ „ 4000. N. 3300. Eos. 0. L. 600, „ „

Aus dem Fehlen der Eos., dem Sinken der N. und L. in der zweiten Woche einer fieberhaften Affection unklarer Natur wird die Diagnose Typhus gestellt und später durch Serumreaction und typischen Verlauf bestätigt. Als Stadium wird aus der hochgradigen Verminderung und dem bereits wieder beginnenden, in der Folgezeit rasch zunehmenden Vermehrung der L. das II. angenommen. Die Uebereinstimmung des Befundes mit der Anamnese, die ebenfalls auf die 2. Woche hinwies, liess die Diagnose an Sicherheit gewinnen.

2. 18jähriger Jüngling. Seit 17 Tagen krank und im Bett; hatte angeblich immer Fieber; sonst wegen Benommenheit nicht viel zu erheben. Milz gross, nicht palp., keine Roseolen, keine Durchfälle, Puls dichrot, Zunge belegt, vorne roth, etwas Bronchitis, keine Nackensteifigkeit, Hautreflexe stark, Sehnenreflexe herabgesetzt, beiderseits sehr starke Stauungspapille.

Letzterer Befund führte zur Annahme einer Meningitis. Fieber äusserst unregelmässig.

19. Juni 40,2°, 20. Juni nur bis 37,8°, 21. Juni von 36,2 bis 38,3°, 22. Juni von 37,0 bis 39,8°, auch später noch einige Tage, bald fieberfrei, bald Fieber bis 38,7°.

Blutuntersuchung:

21. Juni weisse 8600. N. 4560. Eos. 0. L. 3440! wenig Fibrin.
22. „ „ 9200. N. 5100. Eos. 20. L. 3770.
24. „ „ 6600. N. 2770. Eos. 15. L. 3500.
28. „ „ 6000. N. 1740. Eos. 90. L. 3840, entfiebert.
3. Juli „ 7600. N. 4030. Eos. 180. L. 2900.
12. „ „ 9400. N. 4420. Eos. 660. L. 3570.
18. „ „ 10000. N. 4300. Eos. 830. L. 4600, Entlassung.

Die erste Untersuchung genügte trotz der hohen Gesammtzahl, um aus der Verminderung der N. und vor Allem aus der bedeutenden Vermehrung der L. bei Abwesenheit von Eos. Meningitis sofort auszuschliessen und in Uebereinstimmung mit der Anamnese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen Typhus im 3. Stadium zu diagnosticiren. Schon der folgende Tag lieferte durch das Wiedererscheinen der Eos. eine neue Stütze und der ganze weitere Verlauf (positive Serumreaction, Entfieberung, Heilung), und der typische posttyphöse Blutbefund bestätigten die Annahme.

Auf die retrospective Typhusdiagnose schon abgelaufener Fälle habe ich früher[1]) schon die Aufmerksamkeit gelenkt. Ich halte dieselbe für erlaubt, wenn kurze Zeit nach Ablauf des Leidens eine geringe Zahl von N. und Eos. bei starker Vermehrung der L. und (2 Monate) später (es ist dies für die dort beschriebenen Bipper Fälle geschehen) eine normale Zahl von N., sehr erhebliche Eosinophilie und immer noch hohe Werthe der L. gefunden werden.

Die Diagnose der einzelnen Stadien ist, wie aus allen obigen Angaben hervorgeht, möglich und zur Unterstützung der Erkennung des Leidens sehr wichtig. Dass sie mitunter schwierig sein kann, muss zugegeben werden.

Den grössten diagnostischen Werth erblicke ich endlich darin, dass die Blutuntersuchung, wenn sie vom Eintritt des Kranken an systematisch durchgeführt wird, durch ihre vielfachen characteristischen Befunde mit der Zeit immer sicherer dafür zeugt, ob das fragliche Leiden Typhus ist oder nicht, mögen nun alle anderen Symptome so oder anders zu deuten sein. In diesem Sinne mache ich mich anheischig, aus einer sorgfältig durchgeführten Blutcurve ohne jeden anderen Anhaltspunkt die Diagnose zu stellen.

Zu diesem Ergebniss bin ich auf Grund zahlreicher Untersuchungen bei anderen Affectionen gekommen, die wie Tuberculosis, Meningitis, Miliartuberkulose, Masern, Sepsis und bilöser Pneumonie zu keiner Leukocytose führen.

Die Leukocytenzählung ergibt auch positive Resultate in jenen selteneren Fällen, in denen die Serumreaction versagt. Ich verfüge bisher über drei derartige Beobachtungen.

1. Ein 14jähriger Knabe der Anstalt Oberbipp, der während der Epidemie 2 Tage im Bett gelegen, Fieber, Kopfweh und Bauchweh gehabt hatte.

14 Tage nach Ablauf seiner Beschwerden fand ich wenige Neutrophile, wenige Eosinophile und überwiegend Lymphocyten.

3 Monate später noch nicht ganz Normalzahl der N., hochgradige Vermehrung der Eosinophilen (500) und noch 3000 Lymphocyten, fast noch so viel als N.

---

1) Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte Nr. 17. 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Serumreaction ergab nur $^1/_{10}$ geringe unvollständig bleibende Agglutination zu beiden Zeitpunkten.

2. Ganz analoge Resultate erhielt ich bei der Blutuntersuchung eines 13jährigen Knaben aus der gleichen Anstalt, der auch nur sehr geringe Beschwerden (er war nie im Bett) gehabt hatte. Die zu gleichen Zeiten wieder angestellte Widal'sche Reaction ergab nie positive Ergebnisse. Die Leukocytencurven der einzelnen Arten verlief völlig wie bei Fall 1.

3. Typhus von genau 4 Wochen Dauer bei Erwachsenem. Temperaturcurve ziemlich typisch. Deutlich palp. Milz. Roseola nie sicher. Durchfälle, Benommenheit, in der Nacht Delirien; ausgesprochene Bronchitis diffusa. Keinerlei andere Organbefunde.

N. II. Stad. 3500, III. Stad. 3200—1800, IV. Stad. 1800—800. 9 Tage nach Entfieberung 1900, 14 Tage nach Entfieberung 3400 (Entlassung).

Eos. II. Stad. 0, III. Stad. 20, IV. Stad. 20, dann 90, 120 (Entlassung).

L. II. Stad. (Ende) 2400! III. Stad. (Milz wird grösser wie pag. 302!) 970—750., IV. Stad. 1100. Nachher 1900 und 3600! (Entlassung).

Also vollständig typischen Blutbefund, wie er besonders Erwachsenen zukommt! Trotzdem ergab die viermal in allen Stadien und posttyphös vorgenommene Serumreaction nicht einmal Andeutungen von Agglutination ($^1/_{10}$, $2^1/_2$ St. 0!).

Es wird der Leukocytendiagnose des Typhus stets der Einwand gemacht werden, sie sei zu complicirt und für den praktischen Arzt unbrauchbar. Thatsächlich darf ihr nur voller Werth beigelegt werden, wenn sie aufs Sorgfältigste und von Geübten durchgeführt wird. Immerhin kann auch der praktische Arzt werthvolle Anhaltspunkte ohne grosse Mühe erheben. Ich empfehle dazu die Besichtigung eines ungefärbten, gleichmässig vertheilten Bluttropfens bei Immersion. Eine beim Vergleich mit normalem Blut constatirte Verminderung der weissen (besonders auf der Höhe des Leidens) spricht bei Fehlen der Eosinophilen während einer fieberhaften Affection sehr für Typhus. Nehmen später die Lymphocyten, die sehr leicht zu erkennen sind, erheblich zu, beginnen noch vor Entfieberung Eos. aufzutreten und beständig anzusteigen, so ist mit einfachen Mitteln das Wichtigste constatirt und ein Typhus fast absolut sicher.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prognose aus dem Blutbefund.

An Hand zahlreicher Einzelbefunde habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, welche Momente prognostisch in Betracht kommen. Es muss aber auf das Nachdrücklichste betont werden, dass die vorliegenden Untersuchungen lediglich Anhaltspunkte über die Schwere der Typhustoxinvergiftung geben und es ist ohne Weiteres einzusehen, dass auch andere Ursachen (Herzmuskelinsufficienz, Nephritis, Complicationen mit Eiterungen, Darmperforation) die Prognose infaust gestalten können.

Prognostisch günstig ist 1. das Vorhandensein eosinophiler Zellen auf der Höhe des Leidens; das zeigt eine milde Infection an; 2. das Wiederauftreten der Eos. als Angabe, dass wir im III. oder IV. Stadium angekommen sind; 3. das Ansteigen der Lymphocyten, das allem Anscheine nach erst beginnt, wenn die schwerste Typhusintoxication vorüber ist; 4. das nicht allzu tiefe Sinken der N., sofern jegliche Complication auszuschliessen ist.

Prognostisch ungünstig ist 1. ein sehr starkes Sinken aller weisser Zellen, besonders auch der Lymphocyten; 2. besonders ungünstig als Zeichen der Knochenmarksinsufficienz das Fehlen einer Leukocytose und die weitere Verminderung der N. trotz hinzutretender Complicationen, die an sich sonst Neutrophilie verursachen.

Vergessen wir endlich nicht, dass auch unsere Prognose in jedem Augenblick eine mathematische Wahrscheinlichkeitsrechnung darstellt, indem wir auf eigene und fremde Erfahrung basirend bei jedem Einzelfalle uns Rechenschaft geben, wie viel wir aus dem Befunde im günstigen, wie viel im ungünstigen Lichte erblicken. Die Gewinnung neuer prognostischer Momente ermöglicht uns mit grösserer Sicherheit in diesem oder jenem Sinne zu entscheiden und muss sich an der Hand einer Serie von Prognosen denn auch naturgemäss als werthvoll erweisen.

Zusammenfassung.

Die Blutuntersuchung, besonders die systematisch fortgesetzte Zählung der Leukocytenarten ist eine der werthvollsten Methoden zur Diagnose und Prognose des Typhus.

Die Mengenveränderungen der Neutrophilen, Eosinophilen und Lymphocyten sind gesetzmässige und nehmen in den verschiedenen Stadien der Krankheit einen bestimmten specifischen Verlauf.

Derselbe ist bedingt durch die Einwirkung der Typhustoxine auf das Knochenmark, indem die Bildung neutrophiler und eosinophiler Zellen gehemmt wird, und wahrscheinlich auch durch Ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fluss auf die Function des lymphatischen Apparates, wodurch die Menge der Lymphocyten verändert wird.

Der anatomische Ausdruck der Toxinwirkung auf das Knochenmark ist ein bestimmter pathologischer Befund, ein starkes Ueberwiegen der Myeloblasten und eine hochgradige Verminderung der neutrophilen und eosinophilen Myelocyten.

Im I. Stadium des Typhus (ansteigende Curve) besteht wahrscheinlich eine neutrophile Leukocytose mässigen Grades, die bald abnimmt und einer Verminderung der Neutrophilen Platz macht.

Die Eosinophilen verschwinden ganz oder bis auf wenige Exemplare. Die Lymphocyten erfahren eine mässige Verringerung.

Das II. Stadium (Continua) führt zu einer weiteren Herabsetzung der Neutrophilen und Lymphocyten; die letzteren steigen aber häufig gegen Ende wieder an.

Im III. Stadium (Remissionen) beginnt die Vermehrung der Lymphocyten, die jetzt schon häufig sehr erheblich wird; die Neutrophilen sinken noch tiefer, Eosinophile beginnen am Ende dieses Zeitpunktes wieder aufzutreten. Bei Erwachsenen bleiben die Lymphocyten oft noch spärlich.

Das IV. Stadium (absteigende Curve) wird characterisirt durch noch tieferes Abfallen der Neutrophilen, die jetzt ihr Minimum einnehmen. Die Lymphocyten sind meist noch stärker vermehrt und vielfach zahlreicher als die Neutrophilen (Kreuzung beider Curven). Die Eosinophilen steigen langsam und regelmässig an.

In den ersten Tagen nach Ablauf des Fiebers beginnt der Wiederanstieg der Neutrophilen; die Lymphocyten sind sehr zahlreich, die Eosinophilen nehmen stetig zu.

Einige Zeit nach Ablauf der Krankheit trifft man eine erhebliche Lymphocytose, eine starke Eosinophilie und wieder normale oder leicht vermehrte Werthe der Neutrophilen. Dieser Zustand ist am ausgesprochensten bei jungen Individuen und am besten 2 bis 3 Monate nach Entfieberung zu treffen. Bei Erwachsenen ist er weniger hochgradig und verschwindet gewöhnlich nach 2 Monaten, während er bei Kindern länger dauert.

Auch während des Typhus sind alle Schwankungen der Leukocyten bei Kindern viel lebhaftere, insbesondere der Wiederanstieg der Lpmphocyten. Dagegen kommt es selbst bei schweren Erkrankungen der Kinder selten zu so niedrigen Zahlen wie bei Erwachsenen (anscheinend geringere Schädigung des Knochenmarkes und des lymphatischen Apparates).

Complicationen nicht typhöser Natur beeinflussen nur die Neutro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

philen, die in der Regel auf Eiterungen, Cystitis, Parotitis, Pleuritis, Bronchopneumonie, Nephritis etc. zunehmen, in der Regel aber nicht sehr erheblich.

Fehlende Leukocytose trotz Complicationen zeigt den gefahrdrohenden Zustand der Knochenmarksinsufficienz an (Unmöglichkeit der Bildung von Neutrophilen).

Für die Prognose ergeben sich werthvolle Anhaltspunkte aus dem Nichtverschwinden oder frühen Auftreten der Eosinophilen, aus dem geringen Sinken der Neutrophilen und dem starken Ansteigen der Lymphocyten im günstigen Sinne, aus dem tiefen Sinken aller Arten und der fehlenden Leukocytose bei Complicationen im ungünstigen Sinne.

Recidive rufen in allen Einzelheiten die gleichen Verhältnisse wie die erste Affection hervor.

Die früheren Theorien der Leukocytenschwankungen beim Typhus (ungleiche Vertheilung, fehlende Exsudation, Milztumoreinfluss, positive und negative Chemotaxis etc.) sind zu ersetzen durch die Annahme einer Toxinwirkung auf Knochenmark und Lymphapparat im Sinne der Functionslähmung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

Ergebnisse mit der Gruber-Widal'schen Reaction. Ein Beitrag zur Agglutinationslehre.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena.

Von

Dr. F. Köhler,

1. Assistenzarzt.

Ich möchte mir an dieser Stelle nur wenige Mittheilungen erlauben über die Erfahrungen, die wir bei einer Anzahl von Typhusfällen mit der Gruber-Widal'schen Reaction gemacht haben, welche in den letzten 3 Jahren berechtigtes Aufsehen erregte und Gegenstand überaus zahlreicher Publicationen wurde. Es fand sich dazu Gelegenheit in Folge einer kleinen Epidemie, die in 4 Monaten (August bis December vor. J.) über 60 Fälle von Unterleibstyphus in unsere Behandlung brachte. Ueber den Verlauf der Epidemie nach der klinischen Seite hin wurde ein ausführlicher Bericht im Märzheft 1900 der „Correspondenzblätter des Thüringischen Aerztevereins" (Weimar) veröffentlicht.

Ich habe die Gelegenheit benutzt, einer Reihe von Fragen, im Anschluss an die Gruber-Widal'sche Reaction, auf Grund experimenteller Untersuchungen näher zu treten. Da dieselben indess noch nicht abgeschlossen sind, möchte ich mich an dieser Stelle auf ein kurzes Referat der einfachen Ergebnisse bei unseren Kranken beschränken, ohne damit vielleicht neue Gesichtspunkte oder wesentliche Abweichungen von den Berichten anderer zu geben.

Eine ausführliche Mittheilung, die sich auch auf Untersuchungen mit den von den Typhuspatienten aus dem Stuhl gewonnenen Colibacillen erstrecken, behalte ich mir vor.

Wir benutzten bei unseren Versuchen stets eine 16- bis 20-stündige Typhuszuckerbouilloncultur, die sich in diesem Alter am besten verwenden lässt. Wenn man mit diesen in gewissen Mischungsverhältnissen Blutserum von typhuskranken Personen zusammen-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bringt, so bilden die vorher lebhaft im Präparate sich bewegenden Typhusbacillen bekanntlich Conglomerate von Bacillen, die zum Theil ihre Bewegung völlig verloren haben und auf Grund von Verklebungen, welche von den im Serum vorhandenen sogenannten „Agglutininen" (Gruber) herrühren, fest zusammenhängen. Zum Theil sieht man einen regen Kampf einzelner Bacillen gegen die gewissermaassen magnetische Kraft, welche die Conglomerate ausüben, der sie schliesslich unterliegen. So bilden sich grosse Agglutinationshaufen.

Das makroskopische Verfahren, die Beobachtung der Aufhellung der durch die Typhusbacillen trübe gewordenen Bouillon hat viele Nachtheile. Wir verfolgten ausnahmslos das mikroskopische Verfahren, das von Fränkel, Stern, Widal, Pick, Kühnau, Levy und Giessler, Curschmann empfohlen wird.

Wir sind bei den meisten Fällen so verfahren, dass wir eine Pipette auf 160 Tropfen aichten und nun durch Zusatz von Serumtropfen, die sich durch Stehenlassen von dem am Tage zuvor durch Canüleneinstich in eine Armvene[1]) bei den betreffenden Patienten gewonnenen Blute absetzen, eine allmähliche Verdünnung der Cultur durch Serum erreichten. Bei Zusatz von einem Tropfen ergab sich eine Verdünnung von 1:160, bei Zusatz eines zweiten Tropfens von 1:80, bei Zusatz eines dritten Tropfens 1:53, eines vierten Tropfens 1:40, eines fünften Tropfens 1:32, von 3 weiteren Tropfen 1:20. Von jeder Verdünnung wurde ein Präparat des hängenden Tropfens angefertigt. Wir bekamen auf diese Weise stets eine Serie von Präparaten bei jedem untersuchten Patienten.

Wir haben bei 62 Patienten die Gruber-Widal'sche Reaction angestellt. Von diesen gaben 3 Fälle ein negatives Resultat, obwohl der klinische Verlauf die Diagnose Typhus unbedingt sicher stellte.

Es handelte sich bei diesen Fällen um einen 18jährigen jungen Mann, ein $2^1/_2$jähriges Kind und eine 26jährige Frau. Der erste Fall war ein leichter Typhus, bei dem der Kranke in unserer Klinik nur 5 Tage fieberte, den ganzen Typhus in 30 Tagen vollkommen absolvirte. Die Reaction wurde am 11. Tage angestellt, leider liess sich eine spätere nochmalige Untersuchung nicht ermöglichen. Das $2^1/_2$jährige Kind zeigte bei einer 22 Tage dauernden Fiebercurve am 30. Tage eine völlig negative Reaction, bei der 26jährigen

1) Ebenso Widal, presse médicale 27. Juni 1896. Sep.-Abdr. Breuer, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 47, 48. Lichtheim, Verein f. wiss. Heilk. Königsberg 26. Oct. 1896. E. Fränkel, Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 5 u. A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Typhuspatientin stellte ich die Untersuchungen am 9., 23., 46. und 93. Tage an und erhielt stets ein negatives Resultat. Es handelte sich hier um einen 17 Fiebertage zeigenden, schweren Fall von Unterleibstyphus mit sehr starker Bronchitis, schweren Darmerscheinungen und Complication mit rechtsseitiger Mastitis. Zu den beiden ersten Fällen möchte ich bemerken, dass bei dem Kindertyphus wahrscheinlich[1]) das Agglutinationsvermögen des Blutserums nur kurz anhält, in unserem Falle wahrscheinlich schon wieder vorüber war, der andere Fall hätte noch in späterer Zeit untersucht werden müssen.

Die übrigen Fälle ergaben ein durchweg positives Resultat und zwar bis zur Verdünnung 1:160. Die Fälle wurden an den verschiedensten Tagen untersucht. Wenngleich die von verschiedenen Seiten angegebene Frist von etwa 20 Tagen als die günstigste angesehen werden soll, so haben wir natürlich nicht immer bis zu diesem Tage gewartet, vielmehr gerade im Interesse der möglichst frühzeitigen Feststellung der Diagnose die Gruber-Widal'sche Reaction so früh, wie der Zustand des Patienten und die nöthigen Zurüstungen zur Untersuchung gestatteten, vorgenommen. Mehrere Fälle gaben bei der ersten Prüfung ein negatives, später positives Resultat.

Ich habe Notizen über den ersten positiven Ausfall bei den einzelnen Fällen am

3. Tage	1 mal,	22. Tage	2 mal,
6. „	2 mal,	23. „	3 mal,
7. „	2 mal,	24. „	2 mal,
8. „	5 mal,	25. „	1 mal,
9. „	6 mal,	29. „	2 mal,
11. „	5 mal,	31. „	1 mal,
12. „	2 mal,	53. „	1 mal,
14. „	4 mal,	57. „	1 mal,
15. „	2 mal,	66. „	1 mal,
16. „	2 mal,	68. „	1 mal,
17. „	1 mal,	71. „	1 mal,
18. „	3 mal,	82. „	1 mal,
20. „	1 mal,	97. „	1 mal.
21. „	1 mal,	darüber	3 mal,

1) Courmont, 100 cas de sérodiagnostic, presse méd. 1897, 200 cas de fièvre typhoide, Soc. de biologie 1897, sérodiagnostic de la fièvre typhoide, Sem. médicale 1897, constatirte bei Kindern Verschwinden der Reaction in den ersten 2 Monaten. Aehnlich Kasel, Beiträge zur Lehre von der Gruber-Widal'schen Serumdiagnose des Unterleibstyphus. Würzburger Verhandl. Bd. XXXII. 1899. Sep.-Abdr.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der angefügten Uebersichtstabelle sind die einzelnen Resultate aufgeführt. Die Dauer des Agglutinationsvermögens ist bei einzelnen Fällen ersichtlich, bei den meisten noch nicht entschieden.

Wie lange die Reaction bei solchen Personen, welche den Typhus überstanden haben, noch positiv ausfällt, ist noch eine offene Frage. Nach Courmont überdauert sie meistens wahrscheinlich nur ausnahmsweise 1 Jahr.

Es scheint, dass die Reaction noch nach mehreren Jahren gelingen kann. Es ist bereits von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass eben in dieser Eigenschaft eine nicht zu unterschätzende Fehlerquelle für die Serodiagnostik liege, insofern bei einem Patienten, der vor wenigen Jahren einen echten Unterleibstyphus durchgemacht habe, die Gruber-Widal'sche Reaction, die innerhalb der genannten Frist bei einem etwa auftretenden harmlosen Darmkatarrh angestellt wird, ein positives Resultat gibt und zu falscher Diagnose führen könne.[1])

Ich glaube, dass diese Gefahr nicht so gross ist. Nach meinen bisherigen Ergebnissen der wiederholt angestellten Untersuchungen bei derselben Person folgt, in Uebereinstimmung mit Courmont, dass sich im allgemeinen die Reaction bei demselben Patienten bald verliert und dass das jahrelang zurückbleibende Agglutinationsvermögen des Blutserums selten ist, bei einem Menschen, der den Typhus überstanden hat. Ich bin indess mit diesen Untersuchungen noch beschäftigt und werde ein endgültiges Ergebniss erst liefern können, wenn unsere Epidemie weiter zurückliegt.

Betonen möchte ich ferner, dass in keinem Falle die Gruber-Widal'sche Reaction positiv ausfiel, bei dem nicht die klinische Beobachtung die Typhusdiagnose sicher gestellt hätte. Es ist das besonders wichtig für die immerhin ziemlich zahlreichen Fälle, die mit „Typhusverdacht" bei einer Typhusepidemie in die Klinik geschickt werden. Bei negativem Ausfall stelle man die Probe häufiger an, da oft genug die Reaction mit der Zeit noch positiven Ausfall zeigt (s. auch die Uebersichtstabelle).

Ich erwähne noch 2 Fälle, bei denen die Gruber-Widal'sche Reaction ein eigenthümliches Resultat gab. Diese gehören zu den Fällen, bei denen durch die Widal'sche Reaction gar keine Aufklärung erlangt wird. Es ist darauf bislang noch nicht genügend hingewiesen worden.

Bei dem ersten handelte es sich um eine 56jährige Frau, deren

1) Siehe Bussenius, Discussion i. d. Gesellschaft der Charitéärzte 11. Februar 1897. Berl. klin. Wochenschrift 1897. Nr. 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tochter, wie Enkeltochter aus demselben Hause stammend, gleichzeitig in der Klinik lagen.

Sie zeigte Erbrechen, Durchfälle, starke Abgeschlagenheit wenige Tage lang. Die höchste Temperatur betrug 38,8, es trat keine Roseola auf, keine vergrösserte Milz.

Klinisch konnte man also keinen Typhus annehmen. Hier gab die Reaction bei 1:20 ein deutlich positives Resultat, bei 1:40 Andeutung von Agglutination, bei schwächeren Verdünnungen gar keine Spur von Agglutinationshaufen.

Nach den jetzt vorliegenden Untersuchungen, die übrigens noch durchaus nicht zu einem abschliessenden Urtheil geführt haben, ist die Diagnose des Typhus erst bei positivem Ausfall der Widal'schen Reaction bei einer Verdünnung von über 1:40 gesichert, nachdem die Erfahrung gelehrt hat, dass der ursprünglich von Widal als für Typhus typisch angegebene Werth des positiven Reactionsergebnisses bei Verdünnung 1:10, von Mesnil de Rochemont[1]) 1:25, als zu niedrig angesetzt zu betrachten sei. Mir scheint, dass es sich bei dem mitgetheilten Fall um eine leichte Typhus-Intoxication gehandelt hat, wie sie nicht selten bei Leuten beobachtet wird, die mit Typhuskranken in Berührung gewesen sind. Curschmann hat in seiner Monographie diesen Zuständen einen besonderen Abschnitt „Durch Typhustoxine hervorgerufene Krankheitszustände" gewidmet, und meint, man habe mit diesen Zuständen besonders zu rechnen, wo zufällig stark inficirte Nahrungsmittel genossen wurden, in denen die vorher üppig gewucherten Bacillen durch Erhitzen, Kochen, Braten und dergl. abgetödtet und ihre Toxine allein wirksam erhalten wurden. Vielleicht sind auch möglicherweise noch andere Momente im Organismus des mit Typhusbacillen inficirten Individuums wirksam, die Infection in eine Intoxication umzuwandeln.

Bei einem 2. Falle, Martha K., handelte es sich um eine fieberhafte Erkrankung bei Morbus Basedow. Hier sprach die Fiebercurve und der klinische Befund gegen einen Typhus abdominalis. Die Gruber-Widal'sche Reaction ergab am 3. Tage bei 1:20 ein sicher positives, bei 1:40 ein fragliches Resultat. Die am 17. Krankheitstag erfolgte Untersuchung zeigte bei 1:20 und 1:40 deutlich positiven Ausfall der Reaction, die Untersuchung

1) Münch. Medic. Wochenschr. 1897. — Dass Agglutination bei Nichttyphösen bis 1:50 (van Oordt, Kühnau), allerdings ausserordentlich selten vorkommen kann, bewies mir das positive Ergebnis (1:50) bei einem Fall von perniciöser Anämie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am 24. Krankheitstag bei 1 : 20 positives, bei sämmtlichen anderen Verdünnungen negatives Ergebniss.

In solchen Fällen befriedigt die Gruber-Widal'sche Reaction nicht, da wir uns gegenwärtig halten müssen, dass der positive Ausfall der Reaction bei einer Verdünnung von 1 : 20, ja sogar noch bei 1 : 40, wenn auch äusserst selten, bei anderen fieberhaften Erkrankungen vorkommt. Ebenso ist auch der negative Ausfall stets mit Vorsicht zu verwerthen, da es feststeht, dass oft erst im weiteren Verlauf des Typhus die Reaction positiv werden kann. Unter Umständen stirbt der Typhuskranke, bevor das Blut die Agglutinationsfähigkeit erlangt hat, der Sectionsbefund ergibt einen echten Unterleibstyphus. Es gibt uns diese Erwägung eine Handhabe zum Verständniss der von mehreren Seiten berichteten Fälle, wo angeblich nie positiver Ausfall der Reaction beobachtet wurde.

Ein Theil der Fälle zeigt aber auch unzweifelhaft während des Verlaufs wie in der Reconvalescenz keine Agglutinationsfähigkeit des Blutes für Typhusbacillen.

Wenn in letzter Zeit mehrfach Fälle von positiver Reaction bei klinisch sicheren Nichttyphen berichtet werden, selbst bei starken Verdünnungen, die über 1 : 40 lagen, so spielen sicher oft Fehlerquellen eine Rolle, die nicht genügend gewürdigt werden. Stern[1]) hat einen sehr interessanten Aufsatz über die Fehlerquellen der Serodiagnostik veröffentlicht. Die Technik ist nicht so einfach, wie es zunächst scheint und bedarf der gründlichen Erlernung, ferner der genauen Controle an der Hand von stets anzufertigenden Controlpräparaten, um über die Gebrauchsfähigkeit der betreffenden Typhuscultur unterrichtet zu sein. Es ist ferner vor der zuweilen in der Typhusbouilloncultur auftretenden „Pseudoagglutination" zu warnen, damit man nicht fälschlich Agglutination nach Zusatz der Serumtropfen annimmt, wo eben schon die reine Typhuscultur kleine Häufchen toter Bacillen zeigt.

Die Gruber-Widal'sche Reaction selbst bildet eine ausserordentlich interessante Erscheinung, die namentlich hinsichtlich der Theorie noch viel zu denken gibt, da eine Reihe von Fragen noch der Erledigung harren. Ich erinnere nur kurz an die Grundfrage, ob es sich bei der Reaction um eine „réaction d'immunité" oder eine „réaction d'infection" (Widal) handelt.

Die Verwerthung des Phänomens ist meines Erachtens wahrscheinlich nicht so für die allgemeine ärztliche Praxis möglich, wie man es zunächst erwartet hatte, nachdem u. A. festgestellt

1) Berliner klinische Wochenschrift 1897. Nr. 11. 12.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war (F. Pick),[1]) u. A. dass selbst aus eingetrocknetem Blut, das durch destillirtes Wasser aufgelockert wird, die Reaction zu Stande gebracht werden kann. Es unterliegt hierbei die genaue Blutmengenbestimmung grossen Schwierigkeiten.[2]) Die Tropfenmessung und damit die Bestimmung der Verdünnung wird leicht ungenau und unzuverlässig. Auch geben eingetrocknete Sera leicht Pseudoagglutination (Levy u. Giessler[3]). Anerkennenswerth ist es immerhin, dass Dank der Anregung von Dr. Johnston in Montreal das Medical Health Department und der Medical Board von Newyork sämmtliche Aerzte Newyorks veranlasst, von allen typhusverdächtigen Fällen Blutproben frisch oder getrocknet zur Untersuchung einzusenden.

Der frühzeitigen Anstellung der Reaction stehen mannigfache Hindernisse entgegen. In der Klinik bekommt man meist erst am 4. oder an einem späteren Tage fieberhafte Erkrankungen zu sehen und nach mehreren Autoren soll häufig die Reaction noch nicht gelingen. Wir haben im Ganzen bei unseren Fällen von diesem Uebelstand wenig gemerkt, insofern wir eine ganze Reihe von Fällen weit vor dem als der günstigste Zeitpunkt bezeichneten 20. Krankheitstage positive Reaction geben sahen. Ein Fall ist mit durchaus positivem Ergebniss in der oben entworfenen Tabelle schon am 3. Krankheitstag verzeichnet.

Ueber die Art der Blutgewinnung ist viel discutirt worden. Uns hat sich das Einschieben einer scharfen kleinen Canüle in die Vena mediana als durchaus praktisch bewährt, nachdem wir eine Gummibinde am Oberarme angelegt hatten. Bei einiger Uebung gelingt das Treffen der Vene sehr leicht, der kleine Einstich erfolgt ohne besonderen Schmerz für den Patienten, man gewinnt stets soviel Blut, als man haben will. Die Oeffnung haben wir mit Collodium oder schlimmsten Falles mit einem leichten Compressionsverbande versehen. Unangenehme Zufälle haben wir nie beobachtet.

Auf die anderen Methoden der Blutgewinnung aus dem Ohrläppchen oder der Fingerbeere glaube ich nicht näher eingehen zu sollen.

---

1) Wiener klinische Wochenschrift 1896. S.-A. Siehe auch Vivaldi, La reazione di Widal col sangue essiccato, Riforma med. Nr. 60. 1898. Widal u. Sicard, compt. rend, de la Soc. de biol. 9. Jan. 1897. Johnston u. Taggart, Brit. med. Journ. 5. Dec. 1896. Wesbrook u. Wilson, Vortrag i. d. Americ. Public Health assoc. Philadelphia Oct. 1897. Johnston, Newyork med. Journ. 31. Oct. 1896.

2) S. auch Fränkel, Deutsche medic. Wochenschrift 1897.

3) Münchener Medic. Wochenschr. 1897. Nr. 50.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr cand. med. F. Reinhold unterstützte mich bei den Untersuchungen in bereitwilligster und dankenswerther Weise.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass wir mit der Gruber-Widal'schen Reaction recht zufriedenstellende Resultate erlangt haben.

Uebersicht
über die Ergebnisse mit der Widal'schen Reaction.

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
1	Oskar Fritsche	22	8. VIII.— 21. X.	74	28	—	15. Tg.	Heilung		68. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 195. Tag: 1:20— 1:40— 1:53— 1:80— 1:160—
2	Anna Ziegler	21	24. V.— 16. VIII.	84	31	am 11. Tg. Dauer: 12 Tg.	10. Tg.	Heilung		21. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 248. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 308. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160—
3	Julius Frankenberger	11	12. IX.— 6. X.	24	4	—	9. Tg.	Heilung		24. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160 fehlt, lädirt 143. Tag: 1:20— 1:40— 1:53— 1:80— 1:160—
4	Lina Clausing	31	24. VIII.— 30. IX.	37	13	—	16. Tg.	Heilung		53. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
5	Richard Ratz	27	27. VII.— 30. IX.	65	25	—	9. Tg.	Heilung		71. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 189. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
6	Alfred Ortloff	20	25. VII.— 4. X.	71	20	Am 8. Tag. Dauer: 12 Tage	15. Tg.	Heilung		82. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 200. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 — 1:160 —
7	Martha Kleinschmidt	2½	31. VII.— 3. X.	65	22	—	Im Anschluss an Masern	Heilung		30. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 —
8	Helene Heinze	3	24. IX.— 14. X.	20	5	—	13. Tg.	Heilung		16. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 142. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 — 1:160 —
9	Marie Gottschalg	38	8. IX.— 14. X.	36	17	—	3. Tg.	Heilung		25. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 148. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
10	Helene Hoffmann	46	7. IX.— 14. X.	37	12	—	9. Tg.	Heilung		29. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 150. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
11	Luise Urlau	11	7. IX.— 10. X.	33	16	—	6. Tg.	Heilung		29. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+
12	Carl Schwabe	7	27. VIII.— 8. X.	42	21	—	10. Tg.	Heilung		23. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 160. Tag: 1:20— 1:40— 1:53— 1:80— 1:160—
13	Anna Weber	17	29. VII.— 20. IX.	53	23	—	11. Tg.	Heilung		Während der Krankheit fehlt. 197. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160—
14	Joseph Reinl	18	21. VIII.— 20. IX.	30	5	—	9. Tg.	Heilung		11. Tag: 1:20— 1:40— 1:53— 1:80— 1:160—
15	Ella Taubeneck	16	3. VII.— 14. IX.	72	26	—	10. Tg.	Heilung		23. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+
16	Alma Staude	19	29. VII.— 22. VIII.	25	9	—	8. Tg.	Heilung		Während der Krankheit fehlt 203. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+
17	Curt Deutsch	3	27. IX.— 23. X.	26	7	—	6. Tg.	Heilung		9. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
18	Meta Sauerzapf	19	13. IX.— 6. XII.	84	20	Nach 12 Tagen Dauer: 16 Tg.	6. Tg.	Heilung	Schwerer hämorrhagischer Typhus, Blutstühle, Muskelabscesse, Pulsirregularität.	57. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 90. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 — 1 : 160 — 174. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 — 1 : 80 — 1 : 160 —
19	Alma Dorn	26	14. X.— 28. XII.	75	40	—	11. Tg.	Heilung	Mit langandauernden Delirien.	24. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 73. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 :160 +
20	Lina Beier	10	17. X.— 19. XI.	33	9	—	3. Tg.	Heilung		14. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +
21	Melanie Kürbs	19	14. VIII.— 30. XI.	108	19	Nach 16 Tagen Dauer: 8 Tg.	8. Tg.	Heilung	Periostitis beider Unterschenkel, beiderseit. Otitis med. purulenta mit Perforation 106. Tag.	31. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 206. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 —
22	Emma König	22	22. IX.— 18. XI.	57	9	Nach 9 Tagen Dauer: 10 Tg.	4. Tg.	Heilung		9. Tag: 1 : 20 + 1 : 30 + 1 : 50 + 1 : 75 + 1 : 150 + 121. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
23	Minna Körbs	35	29. VIII.— 28. XI.	92	39	Nach 13 Tagen. Dauer: 13 Tg.	10. Tg.	Heilung	Darmblutung.	22. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+
24	Hermann Fischer	23	27. IX.— 11. XI.	46	7	—	3. Tg.	Heilung	Acute Schwellung beider Schultergelenke 7.—9. Tag.	6. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 115. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+
25	Reinhold Weber	15	15. X.— 4. XII.	51	16	—	5. Tg.	Heilung	Anfangs wegen vermuteter Appendicitis Laparotomie.	18. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 71. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 108. Tag: 1:20— 1:40— 1:53— 1:80— 1:160—
26	Max Warlitz	16	6. X.— 17. XII.	73	32	—	9. Tg.	Heilung	Rechtsseitige Pneumonie.	18. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 81. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160+ 121. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80— 1:160—
27	Cyrill Hános	27	7. VIII.— 24. XI.	110	39	—	9. Tg.	Heilung	Hochgradiger Meteorismus, Peritonitis.	Während der Krankheit fehlt. 97. Tag: 1:20+ 1:40+ 1:53+ 1:80+ 1:160—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
28	Franz Böttcher	26	21. X.— 5. XII.	46	18	—	15. Tg.	Heilung	Larynxaffection.	22. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 58. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 —
29	Ernst Thiele	19	21. X.— 30. XI.	41	9	—	10. Tg.	Heilung		17. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
30	Otto Rosenkranz	18	16. X.— 21. XII.	67	14	Nach 8 Tagen. Dauer: 14 Tage.	8. Tg.	Heilung		20. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 110. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 128. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
31	Adolf Derle	30	21. IX.— 22. I.	124	49	Sehr protrahirt, ohne eigentliches Recidiv.	3. Tg.	Heilung	Darmblutungen. Linksseitige Pneumonie. Abscesse, Decubitus.	9. Tag: 1:25 + 1:50 + 1:75 + 1:150 lädirt. 69. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 127. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
32	Hedwig Kühn	19	6. XI.— 24. XII.	49	20	—	12. Tg.	Heilung		14. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 55. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 131. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 —
33	Walther Gottschlag	11	8. IX.— 14. X.	37	Reconvalescent		64. Tg.	Heilung		208. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +
34	Ida Dämmerich	28	24. XI.— 30. XII.	37	10	—	4. Tg.	Heilung		5. Tag: 1 : 20 — 1 : 40 — 1 : 53 — 1 : 80 — 1 : 160 — 15. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 19. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +
35	Arthur Böhme	5	29. XI.— 31. XII.	34	10	—	10. Tg.	Heilung		12. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 30. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +
36	Frau Dr. P.	35	2. XII.— 1. I.	31	11	—	10. Tg.	Heilung	Rechtsseitige Mastitis.	12. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +
37	Carl Dittma	3	4. XII.— 30. XII.	27	6	—	6. Tg.	Heilung		8. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
38	Martin Schlegel	8	13. XI.— 25. XII.	43	7	—	5. Tg.	Heilung	Rechtsseitige Pneumonie	8. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 40. Tag: 1 : 20 — 1 : 40 — 1 : 53 — 1 : 80 — 1 : 160 —
39	Jenny Dobermann	15	9. XI.— 2. I.	55	15	—	10. Tg.	Heilung		11. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 46. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +
40	Martha Dobermann	11	9. XI.— 2. I.	55	16	—	10. Tg.	Heilung		11. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 46. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +
41	Otto Franz	$6^1/_2$	10. XII.— 23. XII.	14	2	—	9. Tg.	Heilung		14. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 — 61. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 — 1 : 80 — 1 : 160 —
42	Anna Ziegler	11	14. XI.— 17. XII.	34	7	—	9. Tg.	Heilung		11. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 48. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 82. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
43	Auguste Hertel	26	6. XII.— 27. I.	53	17	—	9. Tg.	Heilung	Klinisch unzweifelhafter Typhus. Rechtsseitige Mastitis.	9. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 — 23. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 — 46. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 — 93. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 —
44	Emil Sorger	32	12. XII.— 31. XII.	20	12	—	5. Tg.	Tod	Reichliche Darmblutungen. Vierfache Darmperforation.	7. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
45	Emil Schlosser	14	21. VIII.— 19. IX.	30	Reconv.	—	28. Tg.	Heilung		Während der Krankheit fehlt. 191. Tag: 1:160 — 1:80 — 1:53 — 1:40 — 1:20 —
46	Clara Budig	12	4. XII.— 19. II.	77	18	—	7. Tg.	Heilung		8. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 50. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 —
47	Emma Budig	14	4. XII.— 19. II.	77	23	—	7. Tg.	Heilung		9. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 50. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
48	Elise Budig	7	4. XII.— 19. II.	77	18	—	2. Tg.	Heilung		3. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 45. Tag: 1 : 20 — 1 : 40 — 1 : 53 — 1 : 80 — 1 : 160 —
49	Helene Glaser	14	7. XII.— 17. I.	42	8	—	9. Tg.	Heilung		11. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 49. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 +
50	Fritz Wiesel	6	21. XI.— 13. I.	54	23	—	6. Tg.	Heilung		7. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 + 38. Tag: 1 : 20 — 1 : 40 — 1 : 53 — 1 : 80 — 1 : 160 —
51	Anna Hiepe	14	5. XII.— 17. I.	44	12	—	7. Tg.	Heilung		8. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 + 1 : 53 + 1 : 80 + 1 : 160 — 49. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 — 1 : 53 — 1 : 80 — 1 : 160 — 92. Tag: 1 : 20 + 1 : 40 — 1 : 53 — 1 : 80 — 1 : 160 —

Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
52	Otto Bachmann	6	5. XII.— 2. II.	60	9	Nach 7 Tagen. Dauer: 4 Tge.	8. Tg.	Heilung	Rechtsseitige Pneumonie. Periproktitischer Abcess.	9. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 68. Tag: 1:20 + 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 — 94. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 —
53	Fritz Schöning	6	27. XI.— 14. I.	49	22	—	8. Tg.	Heilung		9. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 — 23. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 57. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 —
54	Otto Andree	23	1. XII.— 22. I.	53	21	—	5. Tg.	Heilung		66. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 80. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
55	Bertha Schweinitz	18	3. II.— 15. IV.	71	33	—	4. Tg.	Heilung		6. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 + 72. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name des Typhuskranken	Alter	Aufenthalt in der Klinik	Zahl der Tage	Fiebertage	Recidiv	Eintritt an welchem Tage	Ausgang	Bemerkungen	Ergebnisse der Reaction
56	August Fuchs	29	13. II.— 17. II.	5	5	—	6. Tg.	Tod	Sehr schwerer Fall. Aphasie. Apoplexie oder Vergiftung vortäuschend.	8. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
57	Bruno Heimerdinger	25	8. II.— 4. IV.	56	23	—	3. Tg.	Heilung		5. Tag: 1:20 — 1:40 — 1:53 — 1:80 — 1:160 — 11. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
58	Max Stein	40	23. II.— 24. II.	2	2	—	9. Tg.	Tod	Starke Darmblutungen.	9. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
59	Lydia Ebhard	23	Seit 23. III., noch anwesend.	—	—	—	8. Tg.	—	—	14. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 —
60	Lina Tretbar	39	Seit 19. III., noch anwesend.	—	—	—	9. Tg.	—	—	18. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 +
61	Carl Töpfer	22	Seit 26. III., noch anwesend.	—	—	—	8. Tg.	—	Mehrfache Darmblutungen.	16. Tag: 1 20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 —
62	Alfred Hartmann	18	Seit 1. IV., noch anwesend.	—	—	—	14. Tg.	—	—	15. Tag: 1:20 + 1:40 + 1:53 + 1:80 + 1:160 —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

Ueber Bronchitis fibrinosa mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse der Lunge.

Aus der inneren Abtheilung des Karl-Olga-Krankenhauses (Chefarzt: Obermedicinalrath Dr. von Fetzer) in Stuttgart.

Von

Dr. **Alfred Schittenhelm,** Assistenzarzt.

Auf die abenteuerlichen Erklärungen der älteren Forscher folgte in der Geschichte der Bronchitis fibrinosa eine Zeit, in welcher zwar die Ansichten über die Aetiologie und Pathogenese derselben noch weit auseinandergingen, die meisten aber doch wenigstens sich über den Krankheitsverlauf und über den fibrinösen Character der Gerinnsel einig waren. In jüngster Zeit nun hat allerdings die klinische Darstellung des Krankheitsbildes keine Aenderung mehr erfahren; über die Zusammensetzung der Gerinnsel aber und somit auch über die Pathogenese ist ein heisser Streit ausgebrochen. Die einen finden durch ihre Untersuchungen die fibrinöse Beschaffenheit der Gerinnsel bestätigt, während die anderen höchstens Spuren von Fibrin zugeben, die Hauptmasse aber für eingedickten Schleim halten.

Zum ersten Male findet sich letzterer Befund in der Beschornerschen Arbeit[1]) über Bronchitis fibrinosa als Ergebniss einer genauen Untersuchung der Bronchialabgüsse durch Prof. Dr. Neelsen angegeben und nach ihm bestätigten andere Forscher die Wichtigkeit derselben. So schreibt Dr. Charl. Grandy:[2]) „Es handelt sich um Schleim; der ganze Process ist demnach der Colitis pseudomembranacea durchaus an die Seite zu stellen, wie Neelsen bereits mit vollem Rechte hervorgehoben hat". Ferner findet sich eine Veröffentlichung aus der Züricher Medicinischen Klinik von

1) Beschorner, Vollkmann's klinische Vorträge Nr. 73. 1893.

2) Grandy, Charles, Ueber sogen. Bronchitis crouposa. Ziegler's Centralblatt für allgem. Pathologie 1897. S. 513.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dr. Habel[1]) in welcher es heisst: „Die chemische Untersuchung der Gerinnsel schliesst Fibrin aus; die weitere Prüfung zeigt characteristische Mucinreaction."

Demgegenüber aber schreibt Dr. Nachod[2]), dass in seinem Falle die Weigert'sche Fibrinfärbung ein zweifellos positives Resultat erbrachte, welches durch eine chemische Untersuchung, ausgeführt von Prof. Pohl, bestätigt wurde. Ebenso fand Fritzsche[3]) positive Weigert'sche Färbung. Darnach berichtet Professor Dr. Herzog[4]) über sehr ausführliche und genaue Untersuchungen und kommt zum Schlusssatz: „Die Bronchitis pseudomembranacea ist, wenigstens soweit die zwei untersuchten Fälle in Betracht kommen, keine Bronchitis mucinosa plastica, sondern eine echte fibrinöse Bronchitis." Endlich findet sich auch in der neuesten Arbeit über diese Krankheitsform von Dr. Schmidt[5]) als Hauptbestandtheil der Gerinnsel Fibrin angegeben.

Eine dritte Erklärung, welche von Lehmann-Model[6]) erbracht wurde und die Bronchialausgüsse durch chylöse Ausschwitzung entstehen lässt, hat keine weiteren Anhänger gefunden. Uebrigens wurde eine derartige Ansicht schon von früheren Autoren ausgesprochen, wie Cheseldeu und Le Boeuf 1764, Hunter 1797, Michaelis 1778 und Dixon 1797.

Schleim oder Fibrin ist demnach die Streitfrage und der endgültige Austrag derselben ist leichterklärlicherweise von der grössten Wichtigkeit für die Auslegung der Krankheit. Würden die Bronchialausgüsse in der Hauptsache aus eingedicktem Schleim bestehen, so wäre, wie Habel schreibt, in erster Linie eine Ueberproduction von Schleim anzunehmen, zu welcher jedoch noch ein zweites Agens hinzukommen musss, welches den Schleim zu der festen Consistenz eindickt. Habel meint dieses in der Gestalt von Säure

1) Habel, A., Ein Fall von chron. fibrin. Bronchitis. Centralbl. für innere Medicin. 1898. Nr 1.

2) Nachod, Fr., Zur Casuistik der acut. fibr. Bronchitis im Kindesalter. Prager medic. Wochenschr. 1897. Nr 3, 5 und 6.

3) Fritzsche, Ueber Bronchit. fibrin. verbunden mit Morbus Basedowii. Bericht der medicin. Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung 13. December 1892. Referat Schmidt's Jahrbücher Nr. 237.

4) Herzog, Maximilian, Exsudatuntersuchungen in zwei Fällen von echter Bronchitis fibrinosa. Ziegler's Centralblatt für allgem. Pathologie. 1897. S. 1008.

5) Schmidt, Rudolf, Ueber einen Fall von Bronchitis fibrin. chron. mit besonderer Rücksichtnahme auf das mikroskopische Sputumbild. Centralblatt für allgem. Pathologie. 1899. S. 425.

6) Lehmann-Model, Ueber Bronchitis fibrin. I.-Diss. Freiburg 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefunden zu haben, welche eine Art von Schleimgerinnung herbeiführen würde. In der That könnte ein derart chemischer Vorgang nach meiner Ansicht zu dieser Auffassung immerhin eine plausible Erklärung liefern. Eine spontane Eindickung des reinen Schleims zu fertigen Bronchialausgüssen halte ich für eine unmögliche Annahme, da ja doch dann eine solche bei Krankheiten, wo eine wirkliche Stagnation des Schleims besteht wie bei Bronchiektasie, bei chronischer Bronchitis etc. mit demselben oder noch besserem Rechte zu erwarten wäre. Ueber diese Verhältnisse Klarheit zu schaffen, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Leider wurde bei meinen Fällen eine Untersuchung des Sputums auf Säuregehalt versäumt. Dagegen konnte ich bei 5 Pneumonikern, auf welche Habel seine Theorie auch ausdehnen möchte, constatiren, dass das Sputum des einen einmal amphoter, sonst immer alkalisch, das der vier anderen regelmässig alkalisch reagirte, mithin in diesen Fällen die Voraussetzung für jene Erklärung nicht zutraf.

Handelt es sich bei den Bronchialabgüssen um Fibrin, so muss bei dessen Entstehung eine Gerinnung stattfinden. Woher die einzelnen Bestandtheile dazu geliefert werden, dafür finden sich allerhand Erklärungen. Doch davon später.

Vorderhand will ich die Krankengeschichte und den Untersuchungsbefund von zwei Fällen mittheilen, welche auf der inneren Abtheilung des Karl-Olga-Krankenhauses im Laufe der letzten fünf Jahre zur Beobachtung kamen.

1. Ch. M. 22 Jahre alt, Zimmermann, aufgenommen am 5. Juli 1894, gibt an, seit 8 Tagen nicht ganz wohl zu sein. Etwas Husten und zeitweise Schmerzen auf der Brust waren anfänglich die einzigen Klagen. Am Abend vor dem Eintritt habe es ihn gefroren und er habe sich so krank gefühlt, dass er nicht mehr arbeiten konnte. Heute Schmerzen auf der rechten Brustseite.

Status praesens am 5. Juli: Gut genährter und entwickelter junger Mann. Starke Cyanose der Lippen. Aengstlicher dyspnoischer Gesichtsausdruck. Lungengrenzen normal. Rechts unten deutliche laute pleuritische Reibegeräusche. Ueber der linken Lunge nichts Abnormes. — Auswurf nicht characteristisch, an einzelnen Stellen mit wenig Blut vermischt. Herz: obere Grenze: IV. Rippe, rechte Grenze: Mitte des Sternums, linke Grenze: zum Spitzenstoss verlaufend. Derselbe wird am deutlichsten im VI. Intercostalraum gefühlt, fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze und über der Mitte des Sternums. Gegen das Sternum hin und nach rechts schabende pericarditische Geräusche. Abdomen: ohne Besonderheit. Urin enthält massenhaft Eiweiss (8 $^0/_{00}$).

7. Juli. Athembeschwerden haben zugenommen. Beängstigende Cyanose. Kein pleuritisches Reiben mehr zu hören. Dagegen ein lauter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rhonchus. Abends expectorirt Patient einen grossen Ausguss eines Bronchus mit dessen Verästelungen. Darnach fühlt er sich sofort bedeutend besser. Die Cyanose ist nahezu verschwunden.

8. Juli. Ueber der rechten Lunge fast vollkommen aufgehobenes Athemgeräusch, nur ein lautes Stenosengeräusch. Linke Lunge athmet ganz normal. In der Mitte der rechten Lunge an einer etwa handtellergrossen Stelle pleuritisches Reiben. Percutorisch keine deutlichen Veränderungen. Nachmittags wird unter hochgradiger Dyspnoë ein mindestens ebensogrosser Bronchialbaum ausgehustet. Direct nach der Expectoration ist das Athemgeräusch noch deutlich abgeschwächt, während $^1/_2$ Stunde nachher das Vesiculärathmen beiderseits normal ist.

9. Juli. Status wie gestern. Aufgehobenes Athmen rechts. Beginnende Cyanose. Lungengrenze in der Mammillarlinie rechts VII. Rippe. Allgemeinzustand schlechter. Patient etwas somnolent und benommen. Herzgeräusch deutlich. Reibegeräusche nicht mehr zu hören. Nachmittags wird wieder ein Bronchialbaum von gleicher Beschaffenheit ausgehustet.

10. Juli. Status idem. Kein Bronchialbaum. An der Zunge kleine Geschwürchen.

11. Juli. Athemgeräusch hauptsächlich auf dem rechten Unterlappen aufgehoben. In der Gegend der rechten Mammilla Bronchialathmen und relative Dämpfung. Herpes am rechten Nasenflügel. 10 Uhr ein kleinerer Baum. Urin ganz eiweissfrei.

13. Juli. Seit vorgestern kein neuer Bronchialbaum. Immer noch ein kleiner Bezirk Bronchialathmen in der Mammillarlinie. An der Herzspitze neben dem systolischen ein diastolisches Geräusch, das aber schon einen Intercostalraum höher nicht mehr zu hören ist.

27. Juli. Der Bezirk des Bronchialathmens um die rechte Mammilla ist etwas erweitert; daselbst gedämpfter Schall. Ueber der ganzen rechten Lunge und teilweise über der linken Lunge katarrhalische Geräusche. Gesicht immer noch cyanotisch, nicht gedunsen. Urin eiweissfrei.

20. August. Seit 8 Tagen haben die Oedeme im Gesicht wieder stark zugenommen. Auch starkes Knöchelödem. Ascites. Herzgeräusch sehr laut und rasch. Herzgegend vorgewölbt. Dämpfung gross, wegen der benachbarten Lungendämpfung nicht genau zu bestimmen, aber jedenfalls bis zum rechten Sternalrand reichend. Kein Eiweiss.

1. September. Heute im Auswurf einige Membranen kleinen Kalibers und ohne deutliche Verästelung.

27. September. Nie mehr Membranen. — Oedeme an den Extremitäten und Ascites noch beträchtlich. Gesichtsödeme geringer. An der rechten Brustwarze ist das Bronchialathmen mehr nach der Seite gezogen. Zwischen Brustwarze und Sternum ein kleiner Bezirk vesiculären Athmens. Zahlreiche feuchte kleinblasige Rasselgeräusche, die das Athmungsgeräusch fast überdecken. — Das ödematöse Scrotum wird punktirt, worauf ein grosser Bluterguss in der Gegend der Raphe entsteht.

3. October. Zunahme der Oedeme und der Herzschwäche. Der untere Theil der Scrotalhaut vollständig gangränös.

Der Vater des Patienten nimmt denselben trotz energischen Ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

redens mit nach Hause. Patient stirbt dort nach 3 Tagen, ohne wieder einmal Bronchialgerinnsel ausgehustet zu haben. Leider wurde keine Section gemacht. Ueber die Untersuchung der Gerinnsel später Näheres.

Temperaturen:	Morgens	Abends	
6. Juli	39,7	40,2°	
7. Juli	40,1	39,5°	1 Gerinnsel
8. Juli	39,9	38,6°	1 „
9. Juli	38,5	38,4°	1 „
11. Juli	38,2	37,3°	1 „
14. Juli	37,8	39,1°	
bis 28. Juli stets zwischen	38,0 und	39,5°	
28. Juli	37,8	38,2°	
Von da ab bis 25. September zwischen	37,0 und	38,5°	
25. September	39,1	38,1°	
27. September	36,9	36,8°	
29. September	36,7	38,3°	
2. October	38,0	36,8°	

2. J. Sch. 30 Jahre alt, Grabarbeiter. Vater starb mit 66 Jahren an Kurzathmigkeit (?), Mutter mit 45 Jahren an Wassersucht. Ein Bruder an chronischem Lungenleiden. — Patient hatte als Kind die Masern. Sonst will er nie krank gewesen sein. Wegen Kurzsichtigkeit kam er zur Ersatzreserve und diente in dieser vom August bis September 1891 beim Inf. Reg. 121. Während dieser Zeit will er sich (angeblich durch kalten Trunk beim Schiessen) erkältet haben. Tags darauf fror er; es stellte sich Husten und blutig gefärbter Auswurf ein. Doch meldete er sich nicht krank. Der Husten verschwand nie mehr ganz. — Frühjahr 1892 hustete er angeblich das erste Mal Gerinnsel aus. Seither wiederholte sich diese Erscheinung meist zweimal im Jahre (Früh- und Spätjahr). 1893 war Patient im Spital wegen Augenkrankheit, 1894 wegen Regenbogenhautentzündung. Patient litt öfters an Halsweh. Nie Drüsenvereiterungen. Venerische Infection geläugnet.

I. Aufnahme 23. Juni 1894. **Status praesens**: Gut genährter und entwickelter Mann. Lungenbefund im Allgemeinen normal. Nur rechts hinten unten kleinblasiges Rasseln. An dieser Stelle hat der Percussionsschall tympanitischen Beiklang. Diese Veränderungen sind auf einen kaum handtellergrossen Bezirk beschränkt. Der Auswurf enthält zahlreiche Bronchialausgüsse mit zierlichen Verästelungen. Ausserdem ist sowohl den Membranen, als auch dem übrigen Auswurf, welcher im allgemeinen schleimig-eitrig ist, Blut beigemischt. Die übrigen Organe geben normalen Befund.

8. Juli. Seit 5 Tagen Inhalation mit Ol. Terebinth und Jodkali innerlich. Seit 2 Tagen nimmt die Masse der ausgehusteten Membranen ab. Früher vorgenommene Inhalationen mit Aqua calcis waren ganz erfolglos.

18. August. Der Zustand ist im Wesentlichen derselbe. Patient sieht gut aus und hat von seiner Krankheit keine besonderen Beschwerden. Auf Wunsch entlassen. Während der ganzen Zeit seines diesmaligen Spitalaufenthaltes nie Fieber.

Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II. Aufnahme am 8. August 1898 auf die chir. Abtheilung. Links gänseeigrosse Hernie ins Scrotum herabtretend.

Die Operation (Prof. Dr. Landerer) verlief glatt und ohne Zwischenfall. Auffallend war die relativ starke Blutung. Beim Herauslösen des Bruchsackes finden sich 2 bohnengrosse Knoten in demselben (wahrscheinlich gummata des Vas deferens).

15. August. Temperatur erheblich gesteigert. Allgemeinbefinden leidlich. Viel Husten. Der Auswurf enthält reichlich Blut und viele ziemlich grosse Bronchialausgüsse. Umgebung der Operationswunde geschwollen und geröthet.

25. August. Röthung ganz, Schwellung nahezu verschwunden. Husten, blutiges Sputum und Gerinnselbildung haben nachgelassen.

19. September. In der letzten Zeit normale Temperaturen. Gute Vernarbung. Von der fibrinösen Bronchitis augenblicklich keine Erscheinungen mehr.

III. Aufnahme am 17. April 1899. **Status praesens**: Kräftiger Mann im gutem Ernährungszustand. Starke Muskulatur und gut entwickelter Panniculus adiposus. Leichte Cyanose der Lippen. Pupillarreflexe erfolgen prompt. Keine Oedeme. Ueberall Drüsenschwellungen. Schleimhaut der Gaumenbögen und der Rachenhöhle leicht entzündlich geröthet. Tonsillen nicht geschwollen. Keinerlei Auflagerungen. Stimme etwas heiser. Kehlkopf nicht druckempfindlich. Hals nicht auffallend lang. Supra- und Infraclaviculargruben nicht eingesunken.

Thorax: Breit, gut gewölbt. Athmung geschieht unter Mitwirkung der Hülfsmuskulatur, ist beschleunigt (30 p. Min.). Die rechte Hälfte bewegt sich weniger ausgiebig als die linke. Der Percussionsschall ist rechts hinten unten vom 7. Brustwirbel abwärts deutlich gedämpft mit tympanitischem Beiklang. Ueber dieser Partie besteht abgeschwächtes Athemgeräusch, welches begleitet ist von allerhand unbestimmten Rasselgeräuschen, von pfeifenden und schnurrenden Tönen. Herzgrenzen nicht erweitert. Töne rein. Puls kräftig, regelmässig, etwas beschleunigt.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert. Urin zucker- und eiweissfrei. Stuhl normal.

Auswurf: reichlich schleimig-eitrig, nicht geballt, mit Blut innig vermischt, fad riechend. Es finden sich darin ziemlich zahlreiche Bronchialgerinnsel. Mikroskopisch untersucht finden sich reichlich Eiterkörperchen, sehr zahlreiche Coccen aller Art, rothe Blutkörperchen, Schleim, keine Tb.

22. April. Körpergewicht 133 Pfd. Jeden Tag werden 2—4 Bronchialabgüsse ausgehustet. Der objective Befund hat sich nicht geändert.

27. April. Heute wurden ca. 60—70 cbcm Blut ausgehustet; zugleich ein Bronchialgerinnsel.

30. April. Mit Einsetzen der Lungenblutungen, welche seither jeden Tag mindestens einmal auftraten, hat die Gerinnselbildung in den Bronchien aufgehört. Der physikalische Lungenbefund ist folgender: Klopfschall überall voll, ohne tympanitischen Beiklang. Ueber den unteren hinteren Partien der rechten Lunge hört man zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Ueberall Vesiculärathmen. Linke Lunge normal. Viel Husten. Patient ist sehr schwach und sieht schlecht aus. Puls beschleunigt, manchmal aussetzend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Mai. Andauernd Bluthusten, keine Gerinnsel. Puls schwach. Athmung beschleunigt.

8. Mai. Bluthusten weniger häufig. Allgemeinbefinden besser.

15. Mai. In den letzten Tagen hat sich kein rein flüssiges Blut mehr gezeigt. Nur noch blutige Färbung des reichlichen schleimig-eitrigen Auswurfs. Dafür haben sich die Gerinnselbildungen wieder eingestellt.

Ueber der rechten Lunge ist hinten unten der Klopfschall leicht gedämpft; darüber verschärftes Vesiculärathmen mit allerhand Rasselgeräuschen. Ueber der ganzen rechten Lunge Pfeifen und Giemen.

24. Mai. In den letzten Tagen kein Blut mehr, Gerinnselauswurf selten (höchstens 1 pro die).

26. Mai. Gestern und vorgestern kein Bronchialausguss. Ueber der ganzen rechten Lunge hört man leicht verschärftes Vesiculärathmen, begleitet von zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen. Ueber beiden Lungenspitzen ist vorn etwa bis zur III. Rippe, hinten bis beinahe Schulterblattmitte herab Dämpfung. Ebenda hört man verschärftes Vesiculärathmen mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen. Cavernensymptome sind bei der in Rücksicht auf die Schwäche des Patienten rasch und oberflächlich vorgenommenen Untersuchung keine zu finden. Links hört man in den unteren Partien allerhand bronchitische Geräusche. Im Auswurf Gerinnsel; die Menge des Auswurfs ist ziemlich gross; er ist schleimig-eitrig, stellenweise münzenförmig geballt. Mikroskopisch finden sich Tb (2—3 im Gesichtsfeld) neben überaus zahlreichen Coccen.

IV. Befund unverändert. Zunahme des Verfalls.

4. Juni. Bis zu 4 Gerinnseln im Tag. Zunehmende Schwäche. Athmung beschleunigt. Ziemlich starke Dyspnoe. Puls zeitweise unregelmässig, aussetzend. Lungenstatus wie bisher.

8. Juni. In den letzten 3 Tagen keine Gerinnsel im Auswurf. Morgens 4 Uhr Exitus letalis.

Temperaturen:	Morgens:	Abends:	
17. April		38,9	
18. „	37,5	38,1	
20. „	37,3	38,6	
22. „	37,3	38,0	
27. „	36,9	38,8	
30. „	37,7	39,4	
1. Mai	38,2	39,6	
2. „	39,8	39,8	
5. „	38,8	39,1	
7. „	38,0	38,3	
9. „	37,7	38,2	
10. „	40,3	40,2	
11. „	40,4	36,2	bis hierher Gerinnsel nicht notirt
16. „	38,2	39,0	
22. „	37,9	38,9	1 Gerinnsel
26. „	37,9	37,8	
27. „	37,9	39,2	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Temperaturen:	Morgens:	Abends:	
30. Mai	39,6	39,1 4	Gerinnsel
31. „	38,2	39,1 3	„
3. Juni	37,9	38,8 2	„
4. „	38,6	39,1 4	„
5. „	40,4	36,9	
6. „	40,5	36,6	
7. „	39,2	38,9	

Die Section, welche 6 Stunden nach dem Tod gemacht wurde, ergab folgendes Resultat: Grosser, kräftig gebauter Mann in relativ gutem Ernährungszustand. Schleimhäute sehr blass. Leichenstarre an den oberen Extremitäten ausgesprochen. Todtenflecke an Kopf und Rücken. Nach Eröffnung des Thorax retrahiren sich die Lungen nicht. Im Pleuraraum keine abnorme Flüssigkeitsmenge. Lungenspitzen beiderseits mit der Pleura costalis verwachsen, lösen sich aber leicht. Im Uebrigen keinerlei Residuen weder alter noch frischer Pleuritis. Die Lungen schwimmen beide im Wasser. In der rechten Lungenspitze findet sich eine etwa wallnussgrosse Caverne mit unebener Wandung, angefüllt mit grünlichem Eiter, sowie einige kleinere Cava. Der Oberlappen selbst zeigt eine käsige Pneumonie, Mittel- und Unterlappen sind ziemlich reichlich besät mit miliaren Tuberkelknötchen. Die Bronchien scheinen durchweg bis in die kleinen Verzweigungen cylindrisch erweitert zu sein. Die Mucosa ist geröthet, aber offenbar nirgends lädirt. Keine Bronchialtuberkel. Stellenweise namentlich im Unterlappen Emphysem. In der linken Lunge finden sich zerstreut in beiden Lappen kleine Tuberkelknötchen mit circumscripten Entzündungsheerden. Keine stärkere Destruction. Bronchien wie rechts. Bronchialdrüsen geschwollen, keine Verkäsung. Herz nicht vergrössert. Endocard und Klappenapparat normal. Muskulatur zeigt einen leicht gelblichen Ton. Blut normal geronnen, bildet dicke Speckgerinnsel.

Peritoneum und Leber ohne Besonderheit. Milz vergrössert, teigig weich, violettroth. Niere: dunkelroth, sehr blutreich, normale Structur. Mesenterialdrüsen, sowie die Drüsen der Schenkelbeuge stark geschwollen bis zu Pflaumengrösse. Farbe der Schnittfläche weiss.

Ein genaues Eingehen auf die Krankengeschichten erspare ich mir, da ja über das klinische Bild, wie schon oben gesagt wurde, Klarheit herrscht und ausserdem schon so ausführliche und genaue Arbeiten veröffentlicht sind, dass ihnen nichts mehr beizufügen ist. Vor Allem verweise ich hier auf die Beschorner'sche Arbeit, welche eine ausführliche Zusammenfassung der Literatur und unter Berücksichtigung derselben eine genaue Darstellung des Krankheitsverlaufes enthält.

Nur auf zwei Punkte möchte ich kurz hinweisen, welche mir für die Beurtheilung der Erkrankung wichtig erscheinen und doch bis jetzt im Allgemeinen nicht genügend betont wurden. Dies ist der specielle Lungenbefund und die Dyspnoë.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Feststellung des ersteren bringe ich hier kurz eine Uebersicht über die physikalischen Symptome in den Fällen, von welchen ich gerade zufällig die Literatur in Händen habe. Ich verzichte dabei auf die Anführung desjenigen Lungenbefundes, welcher auch nach Verschwinden der Gerinnsel weiterbesteht und beschränke mich nur auf den für meine Zwecke wichtigen vorübergehenden Befund. Dieser stellt sich in den einzelnen Fällen folgendermaassen dar:

Lehmann-Model: Fall I: Links hinten unten abgeschwächtes Athmen, später feinblasiges Rasseln.

Fall II: Links hinten unten starke Dämpfung und abgeschwächtes Athmen.

Fall III: Kein typischer Befund angegeben.

Fall IV: Rechts hinten unten verschärftes Vesiculärathmen mit pfeifenden Geräuschen.

Fall V: Rechts hinten von der Spina scapulae ab Tympanie, abgeschwächtes Athmen mit giemenden Rhonchis.

Fall VI: Kein typischer Befund.

Fall VII: Links hinten Inspiration verschärft, Exspiration schwach. An der X. Rippe in der Scapularlinie feinblasige bis knisternde, nicht sehr dichte Rasselgeräusche. Sehr reichlich sind die inspiratorisch hörbaren Rhonchi in einem Bezirk, der in der vorderen linken Axillarlinie nach oben vom oberen Rand der V. Rippe begrenzt ist, nach vorne von der linken Herzgrenze, nach unten vom linken unteren Rippenbogen und nach hinten um ca. 2 cm den Rand des Catissimmus dorsi überschreitet.

Bei all diesen Fällen ist mehr oder weniger deutlich angegeben, dass sich der Befund trotz häufiger Gerinnselbildung im einzelnen Falle nicht wesentlich änderte.

In keinem der Fälle werden abwechselungsweise in verschiedenen Lungenpartien derartig vorübergehende Symptome gefunden

Stabel: Im linken Unterlappen crepitirende Geräusche, theils mittelgrossblasige Rhonchi.

Nachod: Hinten links in der Höhe des 5. Processus spinosus Dämpfung, Bronchialathmen und einige feuchte Rasselgeräusche.

Beschorner: Rechts hinten unten voller Klopfschall, Rhonchi, Vesiculärathmen von rauhem Character. Daselbst ein Geräusch wie von flottirenden Membranen. — Er knüpft daran die Bemerkung, dass er den rechten Unterlappen für den Sitz der fibrinösen Erkrankung und das ganze für die circumscripte Form der Krankheit halte.

Schmidt: Rechts hinten zwei Finger unterhalb des Angulus

Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

scapulae ein Dämpfungsbezirk; daselbst gemischte Athmung mit stark bronchialem Beiklang, zahlreiche feuchte kleinblasige, theilweise klingende Rasselgeräusche. Ebenda Aegophonie und erhöhter Stimmfremitus.

Grandy: Kein typischer Befund.

Klebs:[1]) Rechter Unterlappen Sitz der Erkrankung.

Lawrence:[2]) Aushusten recht ansehnlicher Bronchialausgüsse; dabei links hinten unten eine kleine umschriebene Dämpfung, die später zurückging.

Endlich meine beiden Fälle: Fall I: Beschränkung auf die rechte Lunge, vornehmlich den rechten Unterlappen, wo circumscriptes pleuritisches Schaben, aufgehobenes Athemgeräusch, relative Dämpfung zu finden ist.

Fall II: In den durch Jahre getrennten verschiedenen Beobachtungen immer nur pathologische Erscheinungen im rechten Unterlappen. Gedämpft tympanitischer Schall, einmal abgeschwächtes, dann verschärftes Athmungsgeräusch, allerhand Rasselgeräusche.

Aus dieser Zusammenstellung von 16 Fällen ergibt sich mit grosser Bestimmtheit, dass sich mit Ausnahme von 3 Fällen stets eine Localisation des Krankheitsprocesses auf einen bestimmten und zwar immer unteren Lungenlappen nachweisen liess, welche mit grosser Consequenz während der Zeit der Gerinnselbildung immer wieder zum Vorschein kommt. Diese Wahrnehmung ist vor Allem äusserst wichtig für die pathologisch-anatomische Bearbeitung der Krankheit, indem sie einen Anhaltspunkt gibt für den Sitz der diesbezüglichen pathologischen Veränderungen in der Lunge.

Mehrmals sonst und auch in meinen Fällen ist das rasche Auftreten und ebenso schnelle Verschwinden der physikalischen Symptome nach dem Aushusten der Membran bemerkenswerth. Hand in Hand damit geht die plötzlich auftretende, rasch zunehmende und nach der Expectoration augenblicklich nachlassende Dyspnoë und Cyanose, deren Dauer oft nur nach Stunden sich bemisst. Ich sehe darin ein deutliches Zeichen für die eminent rasche Bildung der Gerinnsel und werde später wieder darauf zurückgreifen.

Ehe ich nun zu der Beschreibung meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen übergehe, möchte ich noch kurz die Aetiologie meiner Fälle betrachten. Im ersten Fall scheint bei

---

1) Klebs, Edwin, Die allgemeine Pathologie II. Theil.

2) Lawrence, Sidney C., Bronchial ceasts in connexion with Mitral-regurgitation Lancet II. 1893. p. 247. Referat in Schmidts Jahrb.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denselben zweifellos die Herzaffection eine Rolle zu spielen, welche ich in gewisser Beziehung anzuerkennen geneigt bin, wenn ich ihr auch nicht die Hauptrolle zuteilen kann. Aehnliche Fälle, welche im Anschluss an ein Herzleiden auftraten, sind nicht gar viele bekannt und finden sich in der Literatur beschrieben von Gehrard, Beruoulli 1877, Degen 1878, Eichhorst, von Stark 1886 und Habel 1898.

Im zweiten Fall stellte sich eine complicirende Tuberkulose heraus, welche jedoch nach meiner Ansicht zu der Entstehung der Krankheit in keiner Weise beigetragen hat. Zeigten sich doch in den 5 Jahren, in denen der Fall unter Beobachtung stand, keinerlei Verdachtsmomente auf Tuberkulose weder im physikalischen Befund, noch in der mikroskopischen Untersuchung des Sputums; zudem fehlte auch noch die hereditäre Belastung. Darum bleibt nur die eine Erklärung übrig, dass die chronische Lungenaffection einen Locus minoris resistentiae schuf, auf dem sich secundär die Tuberkelbacillen ansiedelten und welche derart günstige Bedingungen für deren Thätigkeit und Vermehrung enthielt, dass die Tuberkulose einen äusserst rapiden und ungünstigen Verlauf nahm. Dass bei solchen floriden Phthisen profuse Blutungen häufiger sind, als bei chronischen, ist hinlänglich bekannt und somit spricht die wiederholte Hämoptoe in meinem zweiten Fall nur für obige Auffassung. Uebrigens finden sich ähnliche Schlüsse auch bei Anderen, welche diese Krankheit zu Gesicht bekamen und bearbeiteten, wie Banks, Riegel und insbesondere Biermer und auch Strümpell[1]) schreibt in seinem Lehrbuch, dass im Anschluss an fibrinöse Bronchitis sich später sonstige chronische Lungenaffectionen, wie Tuberkulose, entwickeln können. Es bleibt also die Aetiologie dieses zweiten Falles unklar, wenn man nicht nach dem Vorgang Anderer eine thermische Schädigung der betreffenden Gewebstheile in Folge Erkältung annehmen will, welche ja in diesem Falle vom Patienten selbst als Ursache angegeben wurde. Darauf komme ich später zurück.

Indem ich nunmehr die Ausführungen über die klinischen Ergebnisse schliesse, wende ich mich zu den Untersuchungen über die Bronchialausgüsse und über ihre Entstehung.

Im ersten Fall zeigte sich bei makroskopischer Betrachtung der Gerinnsel, dass dieselben eine verschiedene Grösse hatten. Die

1) Strümpell, Adolf. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1895. Bd. II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grössten derselben waren ca. 15 cm lang und hatten einen Durchmesser von ca. ½ cm, entstammten also wohl erst Bronchien 2. und 3. Ordnung. Der Form nach glichen sie einem Bronchus mit seinen diversen Verästelungen. Die Consistenz war ziemlich hart, die Farbe nach Entfernung des an den Wänden leicht anhaftenden Blutes weisslich-gelb, der Bau massiv. Eine mikroskopische Untersuchung ergab Fibrin; jedoch keine Charcot-Leyden'schen Crystalle. Eine chemische Analyse wurde nicht ausgeführt.

Im zweiten Fall war die Zahl der ausgehusteten Gerinnsel sehr gross. Frisch expectorirt zeigten auch sie häufig an den Wänden leicht blutige Färbung. Diese verschwand jedoch sofort durch Eintauchen in Wasser, worin sie schwammen und es zeigte sich nun eine milchweisse Farbe. Der Form nach sind sie, wie die Obigen, genaue Abgüsse der Bronchien mit der jenen eigenthümlichen dichotomischen Theilung, welche meist 6—10 mal geschieht. Die Länge schwankt zwischen 10 und 15 cm, der grösste Durchmesser beträgt ca. ½ cm. Das obere Ende ist gewöhnlich unbestimmt geformt und grobfransig; doch finden sich merkwürdigerweise auch Gerinnsel, welche auf beiden Seiten dichotomisch getheilte Verästelungen zeigen. An den kleinen Verzweigungen trifft man hin und wieder spindelförmige Auftreibungen, an anderen aber perlschnurförmig aneinandergereihte mit Luft gefüllte Bläschen. An einigen der kleinsten Verzweigungen trifft man die beiden Aeste durch schwimmhautartig zwischen ihnen ausgespannte Segel verbunden. Auf dem Querschnitt stellen sich die grössten Aeste meist massiv dar; einige wenige zeigen einen kleinen, central gelegenen Hohlraum. Die kleineren und kleinsten Aeste sind auch nur theilweise solide gebaut. Am Querschnitt fällt schon makroskopisch eine deutliche concentrische Schichtung auf. Die Substanz der Gerinnsel ist elastisch, mässig weich.

Eine chemische Untersuchung ergab folgende Resultate: Unlöslich sind die Gerinnsel in Wasser, Aether und Alkohol, auch bei höherer Temperatur. Alkohol bringt sie zum Schrumpfen. Ferner in Chlorwasserstoffsäure jeglicher Concentration. Dieselbe lässt nur den Stamm etwas aufquellen.

Unlöslich sind sie endlich in den verschiedensten organischen und anorganischen Säuren.

Löslich sind sie bis auf wenige kleine Flocken in 6% Natriumsulfatlösung; theilweise löslich in 1% Kalilauge, wobei eine milchig-grauliche Flüssigkeit mit zahlreichen darin suspendirten Flöckchen entsteht und in 1% Ammoniaklösung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nahezu vollständig gelöst werden die Gerinnsel bei der Verdauungsprobe. Hierbei entsteht eine ziemlich klare Flüssigkeit, aus welcher sich auf dem Boden des Reagenzglases eine spärliche Menge kleiner weisslicher Flocken ausscheidet. Die Probe ist bei Körpertemperatur angestellt und schon nach 2—4 Stunden beendet. Ein Vergleichsversuch mit dem ausgeworfenen Schleim eines Bronchitikers sowohl, als mit den schleimigen Gerinnseln einer Enteritis ergab in Beziehung auf deren Löslichkeit negative Resultate.

Erwähnt soll noch werden, dass die Gerinnsel eine starke Gelbfärbung mit heisser Salpetersäure und eine lebhafte Rothfärbung mit Millon'schem Reagenz geben. Macht man die Xanthoproteinreaction an einem Querschnitt, so zeigt sich unter dem Mikroskop eine verschieden starke Gelbfärbung der einzelnen Schichten. Lebhaft gelb tingirt erscheinen die concentrischen Lamellen, während die dazwischenliegende, anscheinend amorphe Masse nur eine schwache Gelbfärbung annimmt.

Endlich noch eine wichtige mikrochemische Reaction, welche bei Zusammenbringen von Gerinnseltheilen mit Wasserstoffhyperoxyd eintritt. Diese Probe wird ebenfalls unter dem Mikroskop angestellt und es zeigt sich dabei eine rasch auftretende, ziemlich lebhafte Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds unter Bildung von kleineren und grösseren Blasen. Auch diese Probe gab, wie zu erwarten, mit Schleim ein negatives Resultat.

Somit halte ich mich auf Grund dieser chemischen Versuche für berechtigt, einen starken Fibringehalt der Gerinnsel anzunehmen, wobei ich mich vor allem auf den Befund der Verdauungsprobe und der Wasserstoffsuperoxydreaction stütze. Bestätigt wurde mir diese chemische Diagnose durch eine liebenswürdigerweise von Assistent Dr. rer. nat. Kölle im physiologisch-chemischen Institut Tübingens vorgenommene Untersuchung.[1])

Ich wende mich nun zu den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung, zu deren Einleitung die Gerinnsel in Alkohol gehärtet, in Celluloidin eingebettet und endlich mit dem Mikrotom geschnitten wurden. Es sind dabei Stücke von verschiedenen

1) Die von mir angestellte chemische Untersuchungsreihe ist zusammengestellt aus Angaben, welche sich in folgenden Werken finden: Landois L. Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1891. Hammarsten, Olof, Lehrbuch der physiologischen Chemie 1899. Fol, Hermann, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Exemplaren verwandt worden, ohne dass sich eine principielle Verschiedenheit in der Structur der einzelnen ergab. Bei Anwendung der gewöhnlichen Färbemethoden findet sich im Querschnitt eine mehr oder weniger ausgebildete lamellöse Schichtung. Die bandförmigen Lamellen bilden theilweise concentrische Ringe, theilweise allerhand unregelmässige, in Schlangenwindungen das Präparat durchziehende Figuren. Immer aber legt sich als Abschluss nach aussen eine bald dickere, bald dünnere Lamelle in der Form eines ziemlich regelmässigen Kreises um das ganze Gebilde. Die Zahl der Lamellen ist sehr verschieden. So finde ich von gleich dicken Gerinnseln Querschnitte mit nur zwei concentrischen Lamellen, während andere wieder von solchen ganz durchzogen sind. Durchschnitte durch die Theilungsstellen zeigen in den einen Präparaten keine besonderen Verhältnisse; in den anderen aber findet man zwei elliptisch geformte Lamellen, welche sich platt aneinanderlegen und von einer beide umgreifenden Lamelle eingeschlossen werden. Je dünner der Ast, desto einfacher werden natürlich die Verhältnisse und desto weniger Lamellen durchziehen das Präparat. An diesen Querschnitten findet sich ferner, dass die kleinen Aestchen häufiger Vacuolen enthalten, während mit der Dicke auch die Compactheit zunimmt.

Betrachtet man nun die Lamellen näher, so findet man sie zusammengesetzt aus feinen Fasern, welche theils dicht neben einander herlaufen, theils ein engmaschiges Netzwerk bilden, aus Epithelien und Leukocyten. Das zwischen ihnen liegende respektive von ihnen eingeschlossene Gewebe besteht aus zahlreichen Epithelzellen, Leukocyten und einer structurlosen, theils feinkörnigen, theils fädigen Masse; das Ganze ist öfter durchzogen von ähnlichen Fasern, wie man sie in den Lamellen sieht, ohne dass dieselben sich zu grösseren Gebilden aneinander legen. Die Epithelzellen sind von rundlicher Form und stammen ihrem Aussehen nach aus den Alveolen und vielleicht noch aus den Bronchiolen. Sie sind theils von normaler Grösse, theils zu beträchtlichem Umfang gequollen und zeigen alle einen deutlichen Kern. Cylinderepithelien finden sich nahezu keine vor. Die Leukocyten sind theils ein-, theils vielkernig. Das ganze Präparat hat eine auffallende Aehnlichkeit mit der bei Klebs sich vorfindenden Abbildung.

Wendet man die Weigert'sche Fibrinfärbung mit Lithionkarminvortärbung an, so findet man die feinen Fasern, welche einerseits die Lamellen zusammensetzen, andererseits die Zwischenräume durchziehen, mehr oder weniger intensiv blau gefärbt. Ebenso färben sich die Kerne der Leukocyten und Epithelien zum grossen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Theil blau, während die Zellleiber und die structurlose Zwischensubstanz roth tingirt sind.

Somit setzt sich nach der mikroskopischen Untersuchung das Gerinnsel zusammen aus Fibrin, Alveolarepithelien, feinkörniger Substanz (wahrscheinlich Reste zerfallener Epithelien, Leukocyten und Schleim.

Die Lunge, deren mikroskopische Structur ich nun beschreiben werde, wurde zur Untersuchung in derselben Weise behandelt, wie die Gerinnsel. Verwandt wurden Stücke von sämmtlichen fünf Lungenlappen, wobei sich ergab, dass allen gemeinsam ist eine mehr oder weniger ausgedehnte und fortgeschrittene Tuberkulose, sowie ein in den relativ noch gesunden Lungenpartien deutlich erkennbares Emphysem. Eine besondere Localisation der Tuberkelknoten um die Bronchien z. B. ist nirgends zu constatiren. Der rechte Ober- und Mittellappen zeigt weit vorgeschrittene Verkäsung und ausgebreiteten Zerfall der Tuberkel, während die linke Lunge und der rechte Unterlappen zwar eine ganze Anzahl Tuberkelknötchen mit ihrem typischen mikroskopischen Bilde zeigen, dazwischen aber doch noch eine beträchtliche Menge von der Tuberkulose noch unberührtes Lungengewebe aufweisen. Hier beobachtet man die durchs Emphysem hervorgerufene Einschmelzung der Alveolarsepten in wechselnder Ausdehnung. Die Alveolen sind im allgemeinen leer und zeigen intactes Epithel. Im rechten unteren Lungenlappen jedoch liegen die Verhältnisse anders. Hier finden sich in den Alveolen zum Theil in grösserer, zum Theil in geringerer Anzahl frei im Lumen liegende Alveolarepithelien, welche ihre Form beibehalten haben. Sie gleichen aufs Haar den in den Gerinnseln vorkommenden Epithelzellen, indem sie theils von normaler Grösse, theils abnorm vergrössert erscheinen. Hin und wieder finden sich ganze Pfröpfe dieser Zellen. Auch die Weigert'sche Färbung gibt von ihnen dieselben Bilder wie in den Gerinnselquerschnitten; zwischen ihnen finden sich an einzelnen Stellen feine blau gefärbte Fasern in der Art eines grobmaschigen Netzes ausgebreitet. Aehnliche Conglomerate finden sich auch in den Bronchiolen.

In den Bronchien dagegen präsentirt sich das Cylinderepithel im Allgemeinen gut erhalten in normaler Schichtung. Nur ganz vereinzelte Cylinderzellen haben sich abgelöst. Eine Läsion derselben auf weite Strecken, einem croupösen Process entsprechend, findet sich nirgends, ebensowenig, wie schon früher bemerkt, eine Zerstörung durch tuberkulöse Processe. Die Ausführungsgänge der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schleimdrüsen sind überall deutlich erkennbar und scheinen erweitert zu sein; aus ihnen kommen ab und zu rundliche Epithelien mit grossem Kerne, ähnlich den Alveolarepithelien, hervor; doch finden sich davon keine grösseren Anhäufungen. Die Drüsenschläuche selbst sind nicht verändert. Dagegen scheinen die Blutgefässe im peribronchialen Gewebe ziemlich erweitert.

Sie enthalten manchmal eine auffallende Menge von Leukocyten. Eine Läsion der Wandung ist nirgends bemerkbar. Die Bronchien des rechten unteren Lungenlappens zeichnen sich dadurch aus, dass sie stellenweise Inhalt haben. Derselbe ist zusammengesetzt aus Alveolarepithelien, Leukocyten, jene schon in dem Gerinnsel gefundene amorphe theils körnige, theils fadenziehende Masse (zerfallene Epithelien und Schleim) und seltenerweise Fibrinfäden. Ein richtiges compactes Fibringerinnsel ist leider an Ort und Stelle von mir auch nicht gefunden worden. Zu erwähnen ist noch, dass sich in der Schleimhaut der Bronchien zwischen den Cylinderzellen und im übrigen bronchialen und peribronchialen Gewebe häufig eine beträchtliche Menge Leukocyten eingelagert finden. Dieselben sind wahrscheinlich auf der Wanderung von den Gefässen ins Bronchiallumen begriffen und zeugen also von einer gewissen Exsudation.

Wendet man die Weigert'sche Fibrinfärbung an, so trifft man allenthalben im Lungengewebe auf meist zopfartig angeordnete Gebilde von Fibrinnetzen, welche theils frei im Gewebe, theils in Gewebsspalten zu liegen kommen; auch um die tuberkulösen Käseheerde ist Fibrin, ringförmig dieselben umziehend, zu erkennen. Diesem Befund lege ich keinen Werth bei in Bezug auf Entstehung der Gerinnsel, da er sich in ganz analoger Weise in der Lunge eines gewöhnlichen uncomplicirten Phthisikers vorfand. Blaugefärbt werden ausserdem noch eine Menge von Kernen, welche theils Alveolarepithelien, theils Cylinderepithelien, theils Leukocyten angehören. Die Zellleiber finden sich nirgends blau gefärbt.

Was die bakteriologische Untersuchung des Falles anbetrifft, so wurde dieselbe sowohl durch geeignete Färbemethoden am Präparate selbst, als auch durch culturelles Verfahren vorgenommen. Hierbei fand sich vor allem eine kleine Streptococcenart mit ihren typischen Ketten. Dieselben trifft man in den grossen und kleinen Bronchien, wo sie theils frei im Lumen und zwischen dem Bronchialinhalt liegen, theils zwischen die Cylinderepithelien und in die Schleimdrüsengänge hinein vordringen. In den tieferen Schichten des Bronchialgewebes lassen sie sich nicht nachweisen. In den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alveolen habe ich sie auch nicht gefunden. Um so zahlreicher finden sie sich auf der Oberfläche der Gerinnsel, wo sie bei Thioninfärbung am Deutlichsten hervortreten. Ausserdem sieht man sie bei Querschnitten häufig in den äusseren Schichten der Gerinnsel, bei Längsschnitten hin und wieder in grosser Anzahl in den Spalten zwischen den einzelnen Lamellen an der Aussenseite. In den tiefsten Schichten habe ich sie nicht mehr getroffen. Auch im Sputum findet man die Ketten und mehrere Culturversuche aus demselben ergaben auf Agar und Bouillon Streptococcenpflanzungen, welche jedoch verunreinigt sind durch wahrscheinlich aus dem Mund und den peripherischen Theilen des Respirationsapparats stammenden Staphylococcen.

Nicht unerwähnt darf ich lassen, dass alle Versuche, Diphtheriebacillen und Pneumococcen nachzuweisen, ein negatives Resultat ergaben.

Um nochmals auf das Sputum zu kommen, so ergab die mikroskopische Untersuchung im Allgemeinen keinen aussergewöhnlichen Befund. Nur bei Sistiren der Gerinnselbildungen traf man hin und wieder eine Menge weisslicher, feinkörniger Substanz, welche keinerlei Structur, aber einen starken Glanz besass. Sie ist wohl der in den Gerinnseln gefundenen feinkörnigen Masse gleichzustellen, so dass ihre Entstehung aus dem Zerfall von Epithelien herzuleiten ist. Auf Weigert'sche Färbung reagirt sie negativ. Dazwischen finden sich noch gut erhaltene Alveolenepithelien und Leukocyten.

Somit fand ich eine merkwürdige Uebereinstimmung des klinischen Bildes mit dem pathologisch-histologischen Befund, indem derjenige Lungenlappen, welcher zu Lebzeiten vom Beginn bis zum Exitus letalis der Sitz der Erkrankung zu sein schien, bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung gegenüber den anderen Lungenlappen abweichende pathologische Verhältnisse zeigte. Aus dem physikalischen Befund konnte meist auf einen lebhaften Katarrh und auf zeitweilig auftretende partielle oder totale Occlusion der Bronchien, welche eventuell Atelectase der betreffenden Lungenpartie herbeiführte, geschlossen werden.

Im pathologisch-mikroskopischen Ergebniss findet sich neben der tuberkulösen Affection der Lunge eine diffuse cylindrische Erweiterung der Bronchien und ein Bronchialkatarrh, zu denen in dem genannten Lungenlappen eine pathologische Veränderung der Alveolenwände hinzukommt. Letztere besteht in einer Aufquellung und Lockerung der Alveolarepithelien, welche zur Loslösung von

Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

der Wand führt. Diese geschieht in der Hauptsache einzeln und getrennt, seltener in zusammenhängenden Platten. Die Epithelzellen liegen nun im Lumen der Alveolen, mehr oder weniger aufgeschwemmt, hier zu kleinen Häufchen, dort zu hautartigen Gebilden aneinander gelegt und treten so die Wanderung in die oberen Luftwege an. Unterwegs mischen sie sich mit dem Bronchialinhalt und zerfallen zum Theil in eine körnige Masse, um, falls alles glatt geht, in dieser Form expectorirt zu werden. Bei einem solchen Ausgang finden sich meist nur kleine Mengen von Epithelzellen, woraus ich auf eine spärliche Desquamation schliessen zu dürfen glaube.

Als Zeichen einer florirenden Desquamation finden sich dagegen die Epithelien haufenweise in den Fibringerinnseln, in welchen sie ein Conglomerat bilden mit Leukocyten, Fibrin und Schleim. Die grossen Mengen Fibrin, welche im Stande sind, die im Auswurf vorgefundenen Gerinnsel mit allen ihren Verzweigungen zu bilden, setzen nun ihrerseits wieder eine lebhafte Absonderung einer an Formelementen reichen Flüssigkeit, eines leicht gerinnbaren Exsudats, voraus, welches auf dem Wege der Coagulation die fraglichen Körper liefert. Zur Fibringerinnung aber gehört nach den Lehren von Alex. Schmidt Fibrinogen und Fibrinferment. In Uebereinstimmung mit dieser allgemein acceptirten Lehre wurde von Weigert für die croupösen Membranen nachgewiesen, dass zu deren Gerinnung die absterbenden Bronchialepithelien das Fibrinferment, das entzündliche Exsudat aber das Fibrinogen liefere und zu einem ähnlichen Schluss kommt Hauser[1]) in seinen Untersuchungen über das fibrinöse Infiltrat bei der croupösen Pneumonie, wonach hierbei die Alveolarepithelien die Stelle der Bronchialepithelien einnehmen. Mache ich nun von diesen Untersuchungsergebnissen Rückschlüsse auf die fibrinöse Bronchitis, so glaube ich, behaupten zu dürfen, dass eine gleichmässige entzündliche Exsudation in grösserem Maassstabe in den Alveolen nicht besteht, da doch in diesem Falle dort in Folge der absterbenden Epithelien sofort eine Gerinnung eintreten müsste. Eine geringe Exsudation kann natürlich nicht geleugnet werden, wie ja auch ab und zu Fibrinfäden zwischen den angehäuften Alveolarepithelien in den Alveolen und abführenden Bronchiolen gefunden werden. Nur reicht sie weder was Menge, noch was Consistenz anbelangt, aus zur Bildung compacter Fibrinmassen. So sehr ich also dem von Klebs gefundenen desquama-

1) Hauser, G., Ueber die Entstehung des fibrinösen Infiltrats bei der croupösen Pneumonie. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie. 15. Bd. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiven Katarrh der Alveolen beistimme, seiner weiteren Erklärung des Processes, wonach ein grosser Theil des Exsudats in den Alveolen ausgeschieden wird, die Alveolarepithelien aber zunächst gerinnungshemmend und später in den Bronchiolen und Bronchien gerinnungsfördernd wirken, kann ich mich nicht anschliessen. Diese Behauptung scheint mir zu reciproc zu sein; auch finden sich nirgends analoge Verhältnisse. Zudem spricht nach meiner Ansicht der rasche Verlauf des Anfalls und die damit Hand in Hand gehende eminent acute Bildung der Gerinnsel dagegen.

Ich erkläre vielmehr den zweiten Theil des Gerinnungsvorgangs analog der Entstehung des Bronchialasthmas. Bei dieser Krankheit handelt es sich nach Strümpell, welcher die Erklärung durch Bronchialmuskelkrampf zwar nicht absolut in Abrede stellt, aber doch stark bezweifelt, um eine acute Erweiterung der Blutgefässe und eine acute Schwellung der Scheimhaut durch reflectorische Reize, verbunden mit abnormer Exsudation in den kleineren Bronchien, welche wiederum Abgüsse der feinsten Bronchien, die sogen. Asthmaspirillen, liefert. Letztere entstehen wohl auch, wie ich annehme, unter Mitwirkung der um sie herum gefundenen Rundzellen, Flimmerepithelien und der nach Lewy häufig recht zahlreichen Lungenalveolarepithelien. Aehnlich also denke ich mir, auf grössere Dimensionen übertragen, den Exsudationsprocess bei der Bronchitis fibrinosa. Eine Reizung des nervösen Schleimhautapparats, der pulmonalen Vasomotoren, erzeugt in den betreffenden Theilen eine acute Exsudation, deren Product nun, mit den die Bronchien schon vorher erfüllenden Elementen sich mischend, gerinnt und jene Bronchialabgüsse liefert. Die Vermischung geschieht jedoch nicht gleichmässig innig und somit entsteht der lamellöse Bau der Gerinnsel dadurch, dass die einen mit dem Exsudat inniger vermischten Stellen dichter gerinnen und zu Lamellen werden, während die anderen dazwischen liegenden Theile weniger stark durchtränkt werden und daher geringeren Fibringehalt aufweisen. Für diese Auffassung sprechen auch die mehrmals in anderen Fällen gefundenen Charcot-Leyden'schen Krystalle, sowie im klinischen Bild das acute Auftreten des einzelnen Anfalls, die rasche Entstehung der Gerinnsel und das auffallend schnelle Vorübergehen sämmtlicher Erscheinungen.

Uebrigens wurde schon mehrfach auf eine gewisse Verwandtschaft zwischen Bronchitis fibrinosa und Asthma bronchiale hingewiesen, so von Leyden 1872, Bramberger 1880, Unger 1882, Sokolowski 1896 und Posselt 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ursache des Reizes für die Auslösung des Anfalls ist in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Einmal sind es chemische Reize (Veratrin, Latrinengase etc.), dann thermische (Einathmung heissen Rauchs, eminent niedrige Temperatur in einem Gefrierschacht oder andersartige, häufig angegebene Erkältungen), bald mechanische (vegetabilischer Staub, Secretstauung, vielleicht auch Bronchialtuberkel etc.), ein ander Mal vielleicht Localisationen anderer Krankheiten oder Einwirkung ihrer Giftstoffe (Gicht, Syphilis, Gelenkrheumatismus, Typhus, Scharlach etc.), endlich kommen möglicherweise auch manchmal Fortpflanzungen anderer Reize in Betracht (vom Herz, vom Digestionstractus, von der Haut aus). Begünstigend für die Exsudation wirken sicherlich auch plethorische Zustände bei Fettleibigkeit und eine bestehende Herzaffection mit event. Compensationsstörung, sowie gewisse dyscrasische Zustände; vielleicht spielt oft auch eine durch andere Ursachen hervorgerufene Hyperinose des Blutes eine beträchtliche Rolle. Kurzum eine bestimmte immer zutreffende Ursache glaube ich nicht annehmen zu dürfen. Vielmehr wechselt dieselbe von Fall zu Fall.

Ob der desquamirende Katarrh der Alveolen stets von derselben Ursache wie die Exsudation abhängig gemacht werden darf, darüber lässt sich streiten. Klebs, welcher demselben den Namen „Desquamativpneumonie“ gibt, fasst ihn als einen chronisch entzündlichen Zustand der Lunge auf. Meiner Ansicht nach verhält sich die Sache anders. Bei der sogen. acuten Form der Bronchitis fibrinosa entsteht das Exsudat und der desquamative Katarrh aus derselben Ursache. Letzterer kommt aber bald wieder zum Ausheilen, weshalb es beim einmaligen Auftreten der Affection bleibt.

Derselbe hat jedoch grosse Neigung chronisch-recidivirend zu werden; vielleicht entsteht auch bei der chronischen Form der Katarrh ab und zu aus einer anderen Ursache. Jedenfalls aber glaube ich, dass er, einmal vorhanden, begünstigend wirkt für das Auftreten eines acuten Reizzustandes in den zuführenden Bronchien und Bronchiolen.

Acut oder chronisch, die Bedingungen fürs Zustandekommen der Bronchitis fibrinosa und ihrer Gerinnselbildungen sind meiner Auffassung nach erst erfüllt durch das Zusammentreffen zweier Affectionen:

1. eines desquamativen Katarrhs der Alveolen eines bestimmten Lungenlappens (lobäre Desquamation der Alveolarepithelien);
2. einer acut einsetzenden, bei jeder Gerinnselbildung von Neuem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftretenden und dann wieder verschwindenden lebhaften Exsudation in die Bronchien, Bronchiolen und Alveolen.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Obermedicinalrath Dr. von Fetzer, für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Berathung bei Abfassung derselben meinen Dank aus.

Literaturverzeichniss.

1. Beschorner, Oskar, Vollkmann's klinische Vorträge Nr. 73. 1893.
2. Grandy, Charles, Ueber sogen. Bronchitis crouposa, Ziegler's Centralblatt für allgem. Pathologie 1897. S. 513.
3. Nachod, Friedrich, Zur Casuistik der acuten fibrinösen Bronchitis im Kindesalter. Prager medicin. Wochenschrift 1897 Nr. 3, 5 u. 6.
4. Habel, A., Ein Fall von chronisch-fibrinöser Bronchitis. Centralblatt f. inn. Medicin 1898. Nr. 1.
5. Fritzsche, Ueber Bronchitis fibrinosa verbunden mit Morbus Basedowii. Bericht der medicin. Gesellschaft zu Leipzig. Schmidt's Jahrbücher Nr. 237.
6. Lehman, Model, Ueber Bronchitis fibrinosa. I.-D. Freiburg 1890.
7. Herzog, Maximilian. Exsudatuntersuchungen in zwei Fällen von echter Bronchitis fibrinosa. Ziegler's Centralblatt für allgem. Pathol. 1897. S. 1008.
8. Schmidt, Rudolf, Ueber einen Fall von Bronchitis fibrinosa chronica mit besonderer Rücksichtnahme auf das mikroskopische Sputumbild. Centralblatt für allgem. Pathologie 1899. S. 425.
9. Klebs, Erwin, Die allgemeine Pathologie. II. Theil.
10. Lawrence, Sidney, C., Bronchial ceasts in connexion with mitral regurgitation Lancet II. 1893 p. 247. Referat in Schmidt's Jahrbücher.
11. Strümpell, Adolf, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1895. Band I.
12. Hauser, G., Ueber die Entstehung des fibrinösen Exsudats bei der croupösen Pneumonie. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie und allgem. Pathologie. 15. Bd. 1894.
13. Hints, Ueber die Aetiologie der croupösen Bronchitis. Ungarische med. Presse III. 48. 1898
14. Sokolowski, A., Ueber die idiopath. fibrin. Bronchitis. Deutsch. Archiv für klin. Medic. LVI. 5 u. 6 p. 470. 1896.
15. Lépine, Jean, Les bronchites pseudo-membraneuses. Gazette hebdomadaire de med. et de chir. Nr. 103. p. 1225. 1897.
16. Lépine, Jean, Bronchite pseudo-membraneuse chronique. Revue de médecine Bd. 18. Seite 835. 1898.
17. Ziegler, E., Lehrbuch der allgem Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. 1 u. 2. 1895.
18. Weigert, Carl, Ueber Croup und Diphtheritis. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie und Physiol. Bd. 60. 1877.
19. Kramer, R., Ueber histologische Veränderungen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut I.-D. Freiburg 1890.
20. Posner, Karl, Studien über patholog. Exsudatbildungen. Virchow's Archiv 79. Bd. 1880.
21. Hartmann, Franz, Handbuch der allgem. Pathologie 1864.
22. Landois, L, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1891.
23. Hermann, L., Lehrbuch der Physiologie 1892.
24. Fol, H., Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie. 1896.
25. Hammarsten, Olof, Lehrbuch der physiologischen Chemie 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Ueber die Beziehungen der körnigen Degenerationen der rothen Blutkörperchen zu den sonstigen morphologischen Veränderungen des Blutes mit besonderer Berücksichtigung der Bleiintoxikation.

Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Charlottenburg (dirig. Arzt: Prof. Dr. E. Grawitz).

Von

Dr. Hamel,
Assistenzarzt.

Im Anschluss an die Veröffentlichung des Herrn Professor E. Grawitz[1]): „Ueber körnige Degeneration der rothen Blutkörperchen" erschienen in schneller Reihenfolge einschlägige Mittheilungen von Prof. E. Litten[2]), Dr. Borchard, Dr. Bloch und Dr. Strauss.

Inzwischen habe ich hierselbst unter Leitung von Herrn Prof. E. Grawitz die Untersuchungen auf basophile Körnelungen der Erythrocyten fortgesetzt und auf zahlreiche Fälle der verschiedensten Erkrankungen ausgedehnt. Mit einbezogen in die Untersuchungen wurde stets der allgemeine morphologische Blutbefund.

Gegenüber den zunächst angewandten Färbemethoden mit Ziemann's Eosin-Methylenblau und Ehrlich's Hämatoxylin-Eosin machte sich bald das Bedürfniss nach einer einfacheren Färbemethode, die an Technik und Zeitaufwand möglichst geringe Anforderungen stelle und somit auch für die Praxis eine leichte Handhabung gestatte, geltend. Ein geeigneter Farbstoff fand sich in dem gewöhnlichen Löffler'schen Methylenblau. Die jetzt von uns angewandte Technik dieser Färbung ist folgende: Das auf Deckgläschen frisch abgezogene möglichst dünne Blutpräparat

1) Deutsche Medicin. Wochenschrift, Jahrg. 1899. Nr. 36.
2) Deutsche Medicin. Wochenschrift, Jahrg. 1899. Nr. 44 ff.

Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wird, nachdem es lufttrocken geworden, in absolutem Alkohol 3—5 Minuten lang fixirt, alsdann in Wasser abgespült, mit einer Pincette gefasst und im nassen, mit Wasser noch reichlich bedeckten Zustande mit einigen Tropfen Löffler's Methylenblau bedeckt. Schon nach wenigen Secunden zeigt das in Wasser abgespülte Präparat über weisser Unterlage (Papier) gehalten einen hellblauen Farbenton. (Ist dasselbe noch zu wenig gefärbt, so kann unbeschadet noch kurz mit Löffler's Methylenblau nachgefärbt werden: von vornherein zu lange und daher zu stark gefärbte Präparate sind dagegen zu verwerfen, da späterhin in den dunkelblauen Erythrocyten Körnelungen zu schwer event. garnicht mehr zu erkennen sind.) Alsdann wird das Deckgläschen zwischen Fliespapier getrocknet und einen Augenblick zur Vollendung der Trocknung über der Flamme erwärmt. Durch das Erwärmen geht die hellblaue Färbung des Präparates in eine hellgrüne über. Damit ist der Färbungsprocess in kaum einer Minute beendet. Unter dem Mikroskop erscheinen nunmehr nur die Kerne der Leukocyten von tiefblauer Farbe, während deren Zellleib ein weissbläuliches, porzellanartiges Timbre zeigt. Die rothen Blutkörperchen dagegen sind hellgrün gefärbt und in diesen die sich blauschwarz abhebenden Körnelungen leicht zu erkennen.

Die Resultate meiner Untersuchungen habe ich zur besseren vergleichenden Uebersicht in Tabellenform zusammengestellt, wobei gleichartige Formen jedesmal zu einer besonderen Gruppe vereinigt wurden.

Tabelle I. Bleiintoxication.

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen	Spec. Gew. des Blutes
1	Julius P., Bleiarbeiter. 32 Jahre.	Tiefes Coma, Cyanose, Krampfanfälle. Bleisaum. Kein Albumen. Exitus letalis nach 34 Stunden.	+	+	++	+	**Enorm reichlich.**	
2	Friedrich B., Erdarbeiter. 42 Jahre.	Mittelschwere Kolik. Obstipation. Blässe. Tremor. Bleisaum. Kein Albumen. Mässige Arteriosclerose.	±	±	—	±	Sehr reichlich.	
	Derselbe.	Nach 14tägiger Behandlung sind Kolikbeschwerden und Tremor geschwunden. Mässige Blässe noch vorhanden.	±	±	—	—	Spärlich.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen	Spec. Gew. des Blutes
3	Viktor Ra., Maler. 29 Jahre.	Mittelschwere Kolik. Leichter Icterus. Hämorrhagische Nephritis. Starke Koprostase. Blässe. Tremor. Bleisaum.	—	—	—	—	Sehr reichlich.	1052
	Derselbe	Nach 3 wöchentlicher Behandlung sind sämmtliche Erscheinungen geschwunden. Doch besteht noch erhebliche Blässe.	—	—	—	—	Geschwunden.	1052
4	Johann Ru., Maler. 28 Jahre.	Mittelschwere Kolik. Blässe. Tremor. Bleisaum. Kein Albumen.	+	+	—	—	Sehr reichlich.	
	Derselbe.	Nach 12 tägiger Behandlung sind Kolikbeschwerden sowie Tremor geschwunden. Blässe noch vorhanden.	—	+	—	—	Geschwunden.	
5	Max Ro., Klempner. 37 Jahre.	Mittelschwere Kolik. Starke Obstipation. Mässige Blässe. Albuminurie. Bleisaum.	—	+	—	—	Reichlich.	
	Derselbe.	Nach 18 tägiger Behandlung sind alle Erscheinungen gewichen bis auf eine geringe noch bestehende Blässe.	—	+	—	—	Geschwunden.	
6	Paul B., Lackirer. 19 Jahre.	Mittelschwere Kolik. Obstipation. Mässige Blässe. Kein Albumen. Bleisaum.	—	+	—	—	Reichlich.	1055
	Derselbe.	Nach 15 tägiger Behandlung geheilt entlassen. Geringe Blässe.	+	+	—	—	Vereinzelt.	1056
7	Paul P., Bleiarbeiter. 34 Jahre.	Mittelschwere Kolik. Obstipation. Starke Blässe. Tremor. Bleisaum. Kein Albumen.	—	+	—	—	Reichlich.	1050
	Derselbe.	Nach 10 tägiger Behandlung geheilt entlassen. Starke Blässe.	—	+	—	—	Vereinzelt.	1050
8	Friedrich Ri., Rohrleger. 30 Jahre.	Leichte Kolik. Starke Blässe. Kein Albumen. Bleisaum.	—	+	—	—	Reichlich.	1051
	Derselbe.	Nach 15 tägiger Behandlung geheilt entlassen. Blässe wesentlich geringer, aber noch erheblich.	—	+	—	—	Vereinzelt.	1052
9	August S., Bleifahrer. 42 Jahre.	Leichte Kolik. Erhebliche Blässe. Kein Albumen. Bleisaum.	—	+	—	—	Ziemlich reichlich.	
	Derselbe.	Nach 14 tägiger Behandlung geheilt entlassen. Mässige Blässe.	—	+	—	—	Geschwunden.	
10	Selma G., Bleiarbeiterin. 20 Jahre.	Ganz leichte Kolik, geringe Obstipation. Kein Albumen. Keine Blässe. Bleisaum.	—	+	—	—	Reichlich.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen	Spec. Gew. des Blutes
	Dieselbe.	Nach 8tägiger Behandlung geheilt entlassen.	—	+	—	—	Spärlich.	
11	Bertha R., Arbeiterin. 21 Jahre.	Seit Anfang November 1899 mit Blei beschäftigt. Ende December an schwerer Magenkolik erkrankt. Seit dieser Zeit nicht mehr mit Blei gearbeitet. Anfang Februar 1900 wegen Magenblutung dem Krankenhaus eingeliefert. Leichter Bleisaum. Erhebliche Blässe.	+	+	—	—	Spärlich.	
12	Franz M., Maler. 24 Jahre.	Seit 3 Wochen an leichten Kolikerscheinungen leidend und dieserhalb in kassenärztlicher Behandlung. Jetzt noch zeitweilig leichte Magenkrämpfe. Geringe Blässe. Kein Albumen. Bleisaum.	+	+	—	—	Spärlich.	
13	Karl T., Böttcher. 50 Jahre.	Schwere Kachexie. Geistesverwirrung. Doppelseitige Radialislähmung. Fieber. Albuminurie. Diarrhöen. Hochgradige Blässe. Bleisaum.	+	+	—	—	Sehr Reichlich.	
	Derselbe.	Nach 4 wöchentlicher Behandlung geheilt bis auf die doppelseitige Radialislähmung, welche nur linksseitig eine Besserung zeigt. Psyche klar. Gute Reconvalescenz. Blässe geringer geworden.	+ +	+	—	—	Geschwunden.	
14	August M., Maler. 36 Jahre.	Doppelseitige Radialislähmung. Keine Kachexie, keine Blässe. Bleisaum. Vor der Aufnahme in das Krankenhaus bereits 14 Tage in kassenärztlicher Behandlung.	—	—	—	—	Vereinzelt.	
15	Hermann R., Schriftsetzer 16 Jahre.	Akute hämorrhagische Nephritis. Leichte Blässe. Kein Bleisaum. (Patient pflegt seine Zähne sehr reinlich.)	—	—	—	—	Spärlich.	
16	Emil H., Werkmeister. 41 Jahre.	Schrumpfniere. Arteriosclerose. Herzhypertrophie. Blässe. Exitus letalis im urämischen Anfall. Vor vielen Jahren wiederholt an Bleikolik gelitten. Vor 2 Jahren einsetzende acute Nephritis mit Uebergang in Schrumpfniere. Seit mehreren Wochen nicht mehr gearbeitet.	—	—	—	—	Sehr Spärlich.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen	Spec. Gew. des Blutes
17	Franz G., Maler, 26 Jahre.	Von Beruf seit dem 15. Lebensjahre Maler. Hierselbst wegen leichter Gonorrhoë in Behandlung. Innere Organe ohne Befund. Nie an Bleiintoxication gelitten. Keine Blässe. Kein Bleisaum.	+	—	—	—	ziemlich reichlich	
18	Daniel L., Bleiarbeiter, 24 Jahre.	Seit dem 15. Jahre Bleiarbeiter. Hierselbst wegen uncomplicirter Gonorrhoë behandelt. Innere Organe ohne Befund. Mässige Blässe. Bleisaum.	+	+	—	—	ziemlich reichlich	
19	Albert St., Bleiarbeiter, 23 Jahre.	Seit dem 15. Jahre Bleiarbeiter. Hierselbst wegen Eczema bullosum in Behandlung. Nie an Bleiintoxication gelitten. Innere Organe ohne Befund. Keine Blässe. Bleisaum.	—	+	—	—	wenig reichlich	
20	Albert F., Bleiarbeiter, 24 Jahre.	Seit dem 15. Jahre mit Blei beschäftigt. Hierselbst wegen Lungenspitzenkatarrh in Behandlung. Mässige Blässe. Nie an Bleiintoxication gelitten. Bleisaum.	—	+	—	—	spärlich	
21	Bruno M., Mechaniker, 34 Jahre.	Arbeitet seit mehreren Jahren an Accumulatoren. Hierselbst wegen Vitium cordis (Mitralinsufficienz) mit acuter Leberschwellung in Behandlung. Früher nie bleikrank gewesen. Kein Bleisaum.	—	+	—	—	ziemlich reichlich	
22	Johann M., Maler, 25 Jahre.	Der Untersuchte arbeitet seit 11 Jahren als Maler und war nie bleikrank. Leichte Blässe. Leichter Bleisaum. Weicher Puls. Innere Organe ohne Befund.	—	—	—	—	spärlich	
23	Otto H., Maler, 28 Jahre.	Der Untersuchte arbeitet seit 15 Jahren als Maler und war nie bleikrank. Leichte Blässe. Deutlicher Bleisaum. Weicher Puls. Innere Organe ohne Befund.	—	—	—	—	mässig reichlich	
24	Heinrich F., Anstreicher, 43 Jahre.	Wiederholt an Bleikolik erkrankt. Zuletzt vor fünf Jahren. Spärlicher Bleisaum. Blässe. Arteriosclerose. Schrumpfniere, Herzhypertrophie. Seit fünf Wochen nicht mehr gearbeitet.	—	—	—	—	keine	
25	Franz D., Arbeiter, 36 Jahre.	Früher Bleiarbeiter und zweimal an Kolik erkrankt. Seit 4 Jahren keine Berührung mehr mit Blei. Jetzt wegen Supraorbitalneuralgie in Behandlung. Kein Bleisaum. Innere Organe ohne besonderen Befund.	—	—	—	—	keine	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das typische und geradezu classische Beispiel für das Auftreten von basophilen Körnelungen in den rothen Blutkörperchen bildet die Bleiintoxication des Menschen. Das geradezu massenhafte Auftreten der gekörnten rothen Blutzellen bei dieser Erkrankung überraschte uns bei der ersten Entdeckung so sehr, dass die seitdem (October 1899) im hiesigen Krankenhause zur Behandlung gekommenen Bleierkrankungen nach dieser Richtung hin von mir einer systematischen Untersuchung unterzogen worden sind.

Fall 1 der Tabelle betraf einen 32jährigen Porzellanarbeiter, welcher vielfach mit Bleifarben zu arbeiten und vor 8 resp. 3 Wochen je einen Kolikanfall überstanden hatte. Am Tage der Aufnahme in das Krankenhaus war er auf dem Wege zur Arbeit plötzlich bewusstlos zusammengebrochen und von Krämpfen befallen worden. Patient lag hier dauernd in tiefem Coma. Starke Dyspnoë. Hochgradige Cyanose. Voller, gespannter Puls. Kein Eiweiss, kein Zucker. Häufige, kurz dauernde, tonisch-klonische Krampfanfälle. Nach 34 Stunden Exitus letalis unter den Erscheinungen des Collapses.

Die mikroskopische Blutuntersuchung ergab bei diesem Manne eine geradezu erstaunliche Menge von gekörnten rothen Blutzellen. In jedem Gesichtsfelde des dünn ausgestrichenen Präparates waren 6—15 gekörnte Erythrocyten zu finden. Daneben zeigte sich das Blut morphologisch in schwerster Weise verändert: Hochgradige Poikilocytose, starke Polychromatophilie, zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen, insbesondere auch reichlich Megaloblasten, erhebliche Leukocytose. Merkwürdiger Weise zeigten fast sämmtliche kernhaltigen rothen Blutkörperchen ausserdem reichlich basophile Körnelungen, welche stets neben völlig intactem Kern bestanden. Erscheinungen von Karyolyse bestanden nicht. In dem lebend frisch untersuchten Knochenmark dieses Patienten waren gekörnte rothe Blutzellen nicht vorhanden.

Nr. 2—10 der Tabelle stellen typische Fälle von Bleikolik schwereren und leichteren Characters dar. Sämmtliche Fälle zeigten bei der Aufnahme reichlich vorhandene gekörnte rothe Blutzellen, wenn auch nicht annähernd in dem Maasse wie Fall 1. In einigen Fällen, unter anderem auch in dem schwersten Kolikfalle Nr. 3, bildeten sie die einzige morphologische Veränderung des Blutes. In einem Theile der Fälle fand sich ausserdem eine leichte Polychromatophilie sowie unwesentliche Grössenunterschiede der rothen Blutkörperchen. Mit der Intensität des Kolikanfalles steht die Menge der gekörnten Zellen in directem Verhältniss; dies ist jedoch dahin zu verstehen, dass die Schwere der Kolik jedesmal der Intensität der Bleiintoxication entspricht. Denn nur durch die Bleiintoxi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cation, nicht etwa durch die gastroenteritischen Störungen an sich, wird die körnige Degeneration der rothen Blutzellen herbeigeführt. Hierfür konnten wir bei einem ausgesprochenen Kolikanfalle mit hartnäckiger Koprostase, der nicht auf Bleiintoxication beruhte, den directen Nachweis führen. Zum Beweise dient aber auch die Thatsache, dass, wie wir weiter unten sehen werden, die Bleiintoxication, lange bevor sie überhaupt zu Kolikanfällen führt, bereits in erheblicher Menge körnige Degenerationen der rothen Blutzellen bewirkt. Nach Schwinden der eigentlichen Kolikanfälle, welche unter entsprechender Behandlung (Darmentleerung, Opium, protrahirte warme Bäder) meist nur ganz wenige Tage anhalten, ist denn auch eine sofortige Abnahme der gekörnten Zellen zunächst nicht zu bemerken. Dieselbe vollzieht sich nur allmählich in gleichmässiger Weise und verhält sich individuell verschieden. In Fall 3, 4 und 5 schwanden innerhalb 12–21 Tagen die reichlich vorhandenen Körner gänzlich, in den übrigen Fällen waren sie bei der Entlassung noch in geringer Menge vorhanden, stets aber war eine recht erhebliche Abnahme derselben eingetreten. Sicherlich war auch bei diesen letzteren in kurzer Zeit — natürlich unter der Bedingung, dass keine neue Berührung mit Blei stattfand — ein völliges Schwinden der gekörnten rothen Blutzellen zu erwarten.

Fall 11 und 12 berichten über 2 Fälle von Bleikolik nach mehrwöchentlicher Kassenarztbehandlung. Dementsprechend fanden sich Körnchen nur mehr in sehr reducirter Menge.

Fall 13 und 14 stellen 2 Fälle von Radialislähmung dar, von denen der erste bei einem 50jährigen Manne, der schon wiederholt an Bleikoliken und Bleilähmungen gelitten hatte, mit schwerer Kachexie, schweren cerebralen Störungen, Albuminurie und Diarrhoën complicirt war. Bei diesem Patienten (Nr. 13) fanden sich Körnelungen in sehr reichlichem Maasse; nach vierwöchentlicher Behandlung waren dieselben vollständig geschwunden, Patient selbst bis auf die noch vorhandene Radialislähmung wieder hergestellt. Fall 14, eine uncomplicirte Radialislähmung bei einem frisch aussehenden Manne, zeigte hierselbst nur mehr sehr wenig gekörnte rothe Blutzellen; Patient kam jedoch erst nach 14tägiger Kassenbehandlung ins Krankenhaus und dürfte diese Zeit genügt haben, um bereits eine erhebliche Reducirung der gekörnten Blutzellen zu veranlassen.

Fall 15 und 16 berichten über eine acute und chronische Nierenaffection in Folge von Bleiintoxication.

Fall 17—21 endlich zeigen die Resultate der Blutuntersuchungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei 5 jungen Leuten, welche wegen anderweitiger Erkrankungen, bei denen Körnelungen der rothen Blutkörperchen nicht auftreten (Gonorrhoë, Eczema, vitium cordis, leichte Lungenphthise), hierselbst in Behandlung waren, ihrem Berufe gemäss jedoch bis dahin mit Blei beschäftigt gewesen waren. Dabei ergab sich die merkwürdige Thatsache, dass in sämmtlichen 5 Fällen in ziemlich reichlichem Maasse Körnelungen gefunden wurden, wie wohl die Patienten niemals an Bleierkrankungen gelitten hatten. Bei dem ersten und bei dem letzten Patienten dieser Gruppe fehlte auch ein Bleisaum.

Diesen Untersuchungen reihen sich sodann Fall 22 und 23 an, in denen bei gesunden, hier im Krankenhause zufällig beschäftigten Malern, die basophilen Körnelungen nachgewiesen wurden.

Das Fehlen der Körnelungen in Fall 24 und 25 erklärt sich von selbst durch die lange Enthaltung von der Bleibeschäftigung.

Wir besitzen demgemäss in dem Auftreten der gekörnten rothen Blutzellen das erste diagnostische Zeichen der begonnenen Bleiintoxication des Menschen, indem wir die Körnelungen der rothen Blutzellen als den Ausdruck der bereits eingetretenen Schädigung des Blutes zu betrachten haben und zwar gelingt dieser Nachweis bereits zu einer Zeit, wo der Patient selbst subjectiv noch keinerlei Störungen seines Wohlbefindens wahrnimmt. Indessen auch im weiteren Verlaufe der Bleierkrankungen wird man dem Blutbefunde einen gewissen diagnostischen Werth nicht abstreiten können. Die beschriebene Blutveränderung — reichliches Auftreten gekörnter rother Blutzellen in sonst (morphologisch und physikalisch) wenig verändertem Blute — scheint nämlich nach den bisherigen Ergebnissen unserer Untersuchungen, welche sich freilich auf klinische Erkrankungsfälle beschränken, geradezu characteristisch für die Bleiintoxication zu sein. Bei allen übrigen Erkrankungen waren entweder in dem in gleichem Maasse gering veränderten Blute bei Weitem weniger gekörnte rothe Blutzellen zu finden oder aber bei gleich reichlichem Vorhandensein gekörnter rother Blutkörperchen bestanden erheblich schwerere Schädigungen der morphologischen und physicalischen Blutzusammensetzung. Demgemäss wird man diesen specifischen Blutbefund insbesondere in denjenigen Fällen von Bleierkrankungen zur Stütze der Diagnose heranziehen können, in denen sich aus der Anamnese ein sicherer Nachweis der Bleiberührung nicht ergibt, andererseits auch ein Bleisaum nicht deutlich erkennbar ist. Differentialdiagnostisch ist sodann das reichliche Vorhandensein von gekörnten rothen Blutzellen in schweren comatösen Zuständen von Werth. Weder bei diabetischem noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei urämischem Coma haben wir gekörnte rothe Blutzellen gefunden, während der Blutbefund in den durch Bleiintoxication bedingtem Coma sich durch massenhaftes Vorhandensein gekörnter rother Blutzellen auszeichnete. Prognostisch erkennen wir bei der Bleierkrankung in der Abnahme der gekörnten rothen Blutkörperchen den Ausdruck der gut einsetzenden Heilung, der sich vollziehenden Befreiung des Organismus von der Bleieinlagerung. Mit dem völligen Schwinden der basophilen Körnelungen dürfte der Heilungsprocess als beendet anzusehen sein.

Ein Versuch, bei Mäusen experimentell durch Blei körnige Degeneration der rothen Blutkörperchen hervorzurufen, hatte den Erfolg, dass bei beiden Versuchsthierchen nach gemeinsamer Darreichung von 0,03 gr Bleizucker — als 1 % Lösung der Nahrung beigemischt — spärlich gekörnte rothe Blutzellen auftraten. Dann verschwanden dieselben trotz weiterer Fütterung jedoch in wenigen Tagen, um nicht mehr wiederzukehren. Die Mäuse selbst zeigten dauernd, trotz wochenlanger Fütterung mit Bleizucker, absolut unbeeinflusstes Wohlbefinden. Es scheint demnach bei diesen Thieren sehr schnell eine Gewöhnung an Blei einzutreten resp. eine gewisse Unempfindlichkeit für dieses Gift zu bestehen.

Tabelle II. Perniciöse Anämie.

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
1	Stanislaus P., Arbeiter, 25 Jahre.	Pat. wurde wegen Blutarmut vom Militärdienst mit Pension entlassen. Die Blutarmut machte sich seit ca. 8 Monaten bemerkbar. Ins hiesige Krankenhaus aufgenommen am 7. Aug. 1899.					
	Befund v. 7. VIII. 99	Hochgradige Blässe. grosse Hinfälligkeit. Oedeme der Beine. Starke Herz- und Gefässgeräusche. Grosse Milz. Fehlen der Salzsäure im Magen. Starke Indicanurie. Spec. Gewicht des Gesammtblutes 1038, des Serums 1027. Körpergewicht 55,6 kg. Therapie: Eisen, Salzsäure, Pepsinwein, Karlsbader Salz. Letzteres ohne Einfluss auf den Indicangehalt des Urins, welcher jedoch auf Salol prompt verschwand.	+	+	+++	zahlreich (viele Megaloblasten).	reichlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
	Derselbe. Befund v. 27. VIII.	Pat. hat sich gut erholt. Ansatz von Roth auf Wangen und Lippen. Hinfälligkeit geschwunden. Körpergewicht 58,1 kg. Eisen wird ausgesetzt und dafür Arsen in kleinen Dosen gegeben. Ausserdem Salzsäure, Pepsinwein und leichte Körpermassage.	+	+	++	wenig häufig	mässig häufig.
	Derselbe. Befund v. 8. IX.	Seit dem 27. Aug. fortschreitendes Ansteigen der Temperatur und Pulsfrequenz. Jetzt 39° Temperatur und 150 Pulse in der Minute. Extreme Blässe, Somnolenz, Icterus, Diarrhoën, Albuminurie, Oedem der Unterschenkel und des Gesichtes, Blutungen des Augenhintergrundes, Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Andauernd kein Indican im Urin. Spec. Gewicht des Blutes 1031, des Serums 1026 Arsen wurde seit 4 Tagen bereits ausgesetzt. Wesentlich symptomatische Behandlung: Excitantia, Darmadstringentia, Chinin.	—	++	+++	sehr zahlreich, viele Kernzerfallsformen.	massenhaft.
	Derselbe. Befund v. 13. IX.	Unter lytischem Abfall ist das Fieber völlig geschwunden. Puls wieder von normaler Frequenz und guter Beschaffenheit Icterus zurückgegangen. Kein Albumen mehr vorhanden. Oedeme im Gesicht geschwunden. Sensorium klar. Wiederkehrende Esslust. Starke Indicanurie. Körpergewicht 55,2 kg. Die anfängliche, von gutem Erfolge begleitete Therapie (Eisen, Salzsäure; Pepsinwein, Salol) wird wieder aufgenommen.	+	+	++	reichlich, keine Kernzerfallsformen.	zahlreich.
	Derselbe. Befund v. 26. IX.	Pat. zeigt seit dem 13. Sept. eine enorm rapide Besserung. Vorzügliche Esslust, frisches Aussehen, deutlich hervortretendes Wangen- und Lippenroth. Gewichtszunahme um 6 kg. Körpergewicht 61 kg. Dabei andauernd starke Indicanurie, welche jeder Therapie trotzt. Pat. erhält weiterhin Eisen, Salzsäure und Pepsinwein. Spec. Gewicht des Blutes 1042, des Serums 1029.	++	+	+	—	geschwunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
	Derselbe Befund v. 3. X.	**Weitere vorzügliche Reconvalescenz. Rothe Wangen. Körpergewicht 65 kg, mithin in den letzten 20 Tagen eine Gewichtszunahme von 10 kg. Kein Fieber, kein Albumen. Im Magen keine freie HCl. Starke Indicanurie. Pat. steht auf. Spec. Gewicht des Blutes 1050, des Serums 1030.**	+	—	—	—	**geschwunden.**
	Derselbe. Befund v. 4. XI.	**Vorzügliches Aussehen. Körpergewicht 68,7 kg. Spec. Gewicht des Blutes 1056, des Serums 1032. Geheilt entlassen.**					

Tabelle II gibt ausführlichen Aufschluss über klinischen Verlauf und Blutbefund einer perniciösen Anämie in ihren verschiedenen Stadien. Neben dem in vieler Hinsicht sehr eigenartigen klinischen Verlaufe kommt für unsere Zwecke hier namentlich die Thatsache in Betracht, dass auch bei dieser Erkrankung Zunahme sowie Abnahme resp. völliges Schwinden der gekörnten rothen Blutkörperchen ganz analog der Verschlechterung resp. Besserung in dem Zustande des Patienten sich vollzogen. Besonderes Interesse erregte die auf der Höhe der Erkrankung sich einstellende starke Karyolyse, welche vorzugsweise die Megaloblasten betraf. Es wurden Kernzerfallsfiguren bis zu 11 Theilungsproducten eines Kernes beobachtet.

Neben diesen bestanden sehr reichlich rothe Blutzellen mit den hier in Rede stehenden basophilen Körnelungen. Des öfteren fanden sich aber auch in ein und demselben rothen Blutkörperchen Kernzerfallsfiguren und Körnchen, dem geübten Auge sicher unterscheidbar durch Form und Färbbarkeit. Die Kernzerfallsproducte bilden stets sehr intensiv gefärbte meist scharf kreisrunde Kügelchen, die als Protoplasmadegenerationen anzusprechenden Körnchen hingegen zeigen weniger intensiv gefärbte viel feiner gezeichnete Strich- resp. Splitterformen.

Der Erkrankungsfall ging trotz des zeitweise ausserordentlich schweren Zustandes in eine vollkommene Heilung über.

Tabelle III berichtet über 9 Fälle von Carcinomerkrankung. Bei dieser Erkrankung scheinen im Stadium vorgeschrittener Kachexie die Körnelungen der rothen Blutzellen sich regel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mässig einzustellen, aber erst dann, wenn bereits anderweitig erhebliche morphologische Veränderungen — Poikilocytose und Polychromatophilie — der rothen Blutkörperchen eingetreten sind. In früheren Stadien der Erkrankung bei morphologisch noch nicht verändertem Blute haben wir sie nicht gefunden. Die Häufigkeit der gekörnten rothen Blutzellen kann bei sehr schwerer Kachexie eine ziemlich erhebliche sein, im Allgemeinen hält sie sich jedoch in recht mässigen Grenzen.

Tabelle III. Carcinom.

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
1	Leberecht B., Arbeiter, 51 J.	Carcinom der Speiseröhre, vor Jahren gastrostomirt. Keine Kachexie.	+	—	—	—	—
	Derselbe, 4 Wochen später.	Deutlich einsetzende allgemeine Kachexie.	++	—	+	—	spärlich
2	Ottilie M., Ehefrau, 71 J.	Carcinom des Pylorus und starke Magendilatation. Copiöses Erbrechen. Rapid fortschreitende Kachexie.	+	—	+	—	mässig häufig
3	Franz M., Maschinenbauer, 77 J.	Magencarcinom. Blässe, Kachexie. Nephritis terminalis.	+	+	+	—	ziemlich reichlich
4	Paul S., Arbeiter, 53 J.	Magencarcinom. Blässe, Kachexie mässigen Grades.	+	—	++	—	vereinzelt
5	Franz G., Rentier, 68 J.	Carcinoma ventriculi. Grosser derber Tumor. Keine Kachexie, mässige Blässe.	+	—	—	—	—
6	Robert L., Arbeiter, 58 J.	Carcinoma oesophagi Mässige Kachexie und Blässe.	—	—	—	—	—
7	Amalie H., Ehefrau, 65 J.	Ausgedehntes Carcinoma uteri. Keine Kachexie.	—	—	—	—	—
8	Albert D., Arbeiter, 60 J.	Carcinoma oesophagi. Keine Kachexie. Ziemlich erhebliche Blässe.	+	+	—	—	—

In Tabelle IV sind die Ergebnisse von 12 Untersuchungen mittelschwerer und schwerer Chlorose verzeichnet. In einem Falle schwerer Chlorose fanden sich ganz vereinzelt körnchenhaltige rothe Blutzellen, ziemlich reichlich wurden sie in einem mit hochgradigster

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Coprostase, Delirien und langanhaltendem Collaps complicirten Falle angetroffen. Im Uebrigen gilt die Regel, dass bei der Chlorose degenerative körnige Veränderungen der rothen Blutzellen nicht vorhanden sind.

Tabelle IV. Chlorose.

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
1	Alma R., Dienstmädchen, 22 J.	Mittelschwere Chlorose.	+	+	+	—	—
2	Gertrud Sp., Dienstmädchen, 20 J.	Mittelschwere Chlorose.	—	+	—	—	—
3	Anna Sch., Dienstmädchen, 22 J.	Mittelschwere Chlorose.	—	+	+ +	—	—
4	Clara D., Verkäuferin, 17 J.	Schwere Chlorose.	—	+	+ +	—	—
5	Mathilde M., Dienstmädchen, 24 J.	Schwere Chlorose.	+	—	+ +	—	—
6	Emma L., Dienstmädchen, 20 J.	Schwere Chlorose.	+	+	+ + +	—	—
7	Johanna R., Dienstmädchen, 19 J.	Schwere Chlorose.	+	+	+ +	—	—
8	Valesca M., Dienstmädchen, 21 J.	Schwere Chlorose.	+	—	+ + +	—	—
9	Frieda Z., Verkäuferin, 19 J.	Schwere Chlorose.	—	+	+ +	—	—
10	Selma A., Dienstmädchen, 19 J.	Schwere Chlorose.	—	+	+ +	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
11	Martha W., Verkäuferin, 22 J.	Schwere Chlorose.	+	+	+ +	—	vereinzelt
12	Martha K., Verkäuferin, 16 J.	Schwere Chlorose? complicirt durch hochgradige Coprostase mit Delirien und schwerstem Collaps.	+	+	+ +	—	ziemlich reichlich

Tabelle V. Tuberkulose.

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
1	Marie C., Dienstmädchen, 20 Jahre.	Doppelseiseitige Spitzentuberkulose. Keine Kachexie, keine Anämie, kein Fieber. TB.	—	—	—	—	—
2	Anna G., Dienstmädchen, 22 Jahre.	Vor 3 Jahren perniciöse Anämie überstanden. Jetzt an l. Lungenspitzenkatarrh erkrankt. Keine Kachexie. Geringe Anämie. Kein Fieber. Keine TB.	+	+	+	—	—
3	Emma H., Ehefrau, 34 Jahre.	Ausgedehnte linksseitige Lungentuberkulose. Keine Kachexie, keine Anämie, kein Fieber. TB.	+	—	—	—	—
4	Anna D., Ehefrau, 39 Jahre.	Doppelseitige weit vorgeschrittene Lungentuberkulose. Hochgradige Anämie und Kachexie. Geringe Temperaturerhebungen. TB.	+ +	+	—	—	—
5	Marie H., Ehefrau, 42 Jahre.	Doppelseitige weit vorgeschrittene Lungentuberkulose. Schwere Kachexie und Anämie. Erhebliche Temperatursteigerungen. TB.	+	—	—	—	—
6	Minna N., Ehefrau, 42 Jahre.	Doppelseitige weit vorgeschrittene Lugentuberkulose. Cavernenbildung. Hohes stark remittirendes Fieber. Schwere Kachexie und Anämie.	+	—	+	—	vereinzelt
7	Hermann Fl., Arbeiter, 39 Jahre.	Doppelseitige ausgebreit. Lungentuberkulose. Mässige Temperatursteigerungen. Mässige Kachexie.	+	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
8	Bruno J., Maschinist, 37 Jahre.	Tuberkulose des Bauchfelles mit starkem Ascites und Ödem der Beine. Erhebliche Temperatursteigerungen. Vorgeschrittene Kachexie und Anämie.	—	—	+	—	—
9	Anna E., Dienstmädchen, 20 Jahre.	Gangränöser Lungenabscess. Hohes Fieber. Intensive Blässe. Grosse Hinfälligkeit, Albuminurie.	—	+	—	—	—

Tabelle VI. Acute fieberhafte Erkrankungen.

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
1	Marie St., Ehefrau, 42 J.	Typhus abdominalis. 3. Woche der Erkrankung. Febris continua. Keine Kachexie, keine Blässe.	—	—	—	—	—
2	Otto R., Krankenwärter, 25 J.	Typhus abdominalis. 4. Woche der Erkrankung. Abklingendes Fieber. Keine Blässe, geringe Kachexie.	+	—	—	—	—
3	Lina B., Dienstmädchen, 20 J.	Typhus abdominalis. 4. Woche der Erkrankung. Febris continua. Blässe, Kachexie.	++	—	+	—	—
4	Alfred K., Agent, 17 J.	Typhus abdominalis nach der Entfieberung. 6. Woche der Erkrankung. Hochgradigste Blässe, erhebliche Kachexie.	—	++	+ + +	—	—
5	August R., Arbeiter, 42 J.	Croupöse Pneumonie nach der Krise. Starker Alkoholismus. Keine Kachexie.	+	—	—	—	—
6	Wilhelm E., Kutscher, 32 J.	Acuter Gelenkrheumatismus, sehr wenig fiebernd, aber sehr hartnäckig. Reichlich Antirheumatica. Erhebliche Blässe.	+	—	—	—	—
7	Hermann B., Bäcker, 20 J.	Schwerer hochfiebernder acuter Gelenkrheumatismus. Acute Endocarditis bei bereits vorhandenem vitium cordis. Cyanotische Blässe. Schweres Allgemeinergriffensein. Reichlich Antirheumatica.	+	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII. Diverse Fälle mit positivem Untersuchungsergebniss.

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
1	Anna W., Ehefrau, 57 J.	Schrumpfniere. Hochgradigste fahle Blässe, gedunsenes Aussehen. Mässige Abmagerung. Im Magen keine freie Salzsäure. Viel Erbrechen. Geringe Albuminurie. Obstipation.	+	—	+	—	vereinzelt
2	Anton Z., Rentner, 52 J.	Nephritis chronica, hochgradigste Blässe, starke Indicanurie.	—	+	+ + +	—	vereinzelt
3	Martha K., Dienstmädchen, 29 J.	Schwerste Anämie im Anschluss an eine schwere Magenblutung.	—	+	+ +	—	spärlich
	Dieselbe.	Nach 4wöchentlichem Krankenhausaufenthalte.	—	+	+ +	—	—
4	Edith B., 9 Monate.	Hochgradig atrophisches, gänzlich anämisches kleines Kind.	—	—	—	—	mässig reichlich
5	Maria G., 1 J.	Hochgradig atrophisches rachitisches Kind. Meningitis basilaris tuberculosa.	+	+	+	—	mässig reichlich
6	Ernst K., Bäcker, 18 J.	Secundäre Milzeiterung nach jauchiger Perityphlitis. Starke Blässe.	+	+	+ +	—	reichlich

Ebenfalls bei Lungentuberkulose — Tabelle V — sind selbst bei den extremsten anämischen Zuständen körnige Degenerationen der rothen Blutkörperchen nicht anzutreffen, wie denn überhaupt auch die morphologischen Veränderungen hierbei durchweg sehr geringfügige sind. Nur in einem einzigen Falle schwerster Phthise mit ausgedehnter Cavernenbildung, starker Eiterretention und hohem remittirenden Fieber waren vereinzelte Körnchen zu finden.

Unter dem Einfluss hoch fieberhafter Erkrankungen (Tabelle VI) — Typhus abdominalis, Pneumonie, Gelenkrheumatismus — treten körnige Veränderungen der rothen Blutzellen nicht auf. Sowohl die auf der Höhe der fieberhaften Erkrankung als auch die in den nachfolgenden kachectischen Zuständen vorgenommenen Untersuchungen hatten ein völlig negatives Resultat. Besonders charac-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teristisch erscheint Fall 4, wo sich nach schwerstem recidivirenden Typhus eine hochgradige Kachexie und Blässe mit sehr starken morphologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen herausbildete; basophile Körnelungen waren hier nicht vorhanden.

Tabelle VII gibt noch mehrere positive Untersuchungsresultate an. Vereinzelt nur fanden sich die Körnchen in 2 Fällen hochgradigster Anämie und erheblicher Kachexie in Folge von Schrumpfniere (Fall 1 und 2) sowie in einem Falle acuter schwerer Anämie nach einer Magenblutung (Fall 3).

Reichlicher waren sie bei zwei sehr elenden atrophischen kleinen Kindern zu finden, von denen eines an Meningitis basilaris zu Grunde ging (Fall 4 und 5), sowie in einem Falle secundärer Milzvereiterung im Anschluss an eine jauchige Perityphlitis (Fall 6). Bei uncomplicirter Perityphlitis finden sie sich nicht.

Tabelle VIII stellt weitere Fälle mit negativem Untersuchungsergebniss zusammen.

Es handelt sich hier um die verschiedenartigsten Erkrankungen, immerhin aber fast nur um solche, in denen auffallende Blässe oder Kachexie von vornherein die Möglichkeit degenerativer Veränderungen der rothen Blutkörperchen nahelegten. Die Erklärung der einzelnen Fälle dürfte durch die Angaben der Tabelle hinreichend gegeben sein.

Tabelle VIII. Diverse Fälle mit negativem Untersuchungsergebniss.

Laufende Nr.	Name. Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
1	Anna Sch., Ehefrau, 66 J.	Lebercirrhose, Ascites, Oedem der Beine. Schwere Kachexie u. Anämie.	—	—	+	1	—
2	Pauline W., Ehefrau, 72 J.	Lebercirrhose, Ascites, Oedem der Beine. Schwerste Kachexie und Anämie.	—	+	+	—	—
3	Albertine J., Ehefrau, 53 J.	Aneurysma arcus aortae. Sehr geringe Kachexie. Mässige Blässe.	—	—	—	—	—
4	Wilhelmine F., Ehefrau, 46 J.	Myoma uteri. Erhebliche Blutungen, starke Blässe. Myocarditis.	—	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
5	Emil F., Kaufmann, 50 J.	Tabes dorsualis. In Folge vor 10 Jahren vorgenommener Silberbehandlung hochgradige Argyrie.	—	—	—	—	—
6	August B., Arbeiter. 42 J.	Myodegeneratio cordis. Venöse Stauung sämmtlicher Organe. Allgemeiner Hydrops. Blässe, Kachexie.	+	+	—	—	—
7	Wilhelm S., Buchhändler, 21 J.	Perityphlitis mit mässig grosser Exsudatbildung und mässig hohem Fieber. Gutes Allgemeinbefinden.	—	—	—	—	—
	Joseph S., Sattler, 43 J.	Dilatatio ventriculi. Hypochondrie. Starke Abmagerung. Mässige Blässe.	+	+	—	—	—
9	August K., Arbeiter, 30 J.	Darmkolik. Heftige Obstipation. Gespannter Puls. Geringe Blässe. Altes Vitium cordis ohne Kompensationsstörungen. Keine Berührung mit Blei.	+	—	—	—	—
10	Carl V., Hausdiener, 19 J.	Narbige Pylorusstenose. Heftige Magenkoliken. Andauerndes Erbrechen. Erhebliche Abmagerung, ausgesprochene Blässe.	—	+	—	—	—
11	Anna G., Ehefrau, 57 J.	Schwere Hysterie mit heftigen Neuralgien, Schlaflosigkeit und Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Enorme Abmagerung. Erhebliche Blässe.	—	+	—	—	—
12	Johanna K., Ehefrau, 32 J.	Schwere Magenblutung vor 24 Stunden. Anämie.	—	—	—	—	—
13	Dora P., 10 J.	Abgelaufene acute Endo- und Pericardit. nebst schwerer Urämie. Insufficientia valvulae mitralis mit starker Herzvergrösserung. Intensive Blässe.	—	—	—	—	—
14	Charlotte H., 6 J.	Erhebliche Blässe nach überstandener schwerster Diphtherie.	—	—	—	—	—
15	Lotte W., 5 J.	Septische Diphtherie mit Albuminurie und heftigen Diarrhöen. Linksseitige Otitis media mit eitriger Thrombose des l. sinus transversus, des sinus longitudinalis und sämmtlicher Venen der Gehirnoberfläche. Das untersuchte Blut wurde 3 Stunden ante exitum entnommen. Temperatur 42°.	+ + +	+	—	+ +	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Name, Stand, Alter	Kurzer klinischer Befund	Leukocytose	Polychromatophilie	Poikilocytose	Kernhaltige r. Blutkörp.	Gekörnte r. Blutkörperchen
16	Otto K., 11 J.	Scharlachnephritis mit hochgradigen Oedemen und schweren urämischen Zuständen. Intensive Blässe.	+	+	—	—	—
17	Johanna S., Ehefrau, 29 J.	Schwangerschaftsnephritis. Schwere Eklampsie.	—	+	—	—	—
18	Else V., 11 J.	Scharlachnephritis mit starken Oedemen und schwerster Urämie. Intensive Blässe.	—	+	—	—	—
19	Paul S., Kaufmann, 45 J.	Myelitis transversalis. Lähmung beider Beine u. der Blase. Eitrige Cystitis und Pyelonephritis. Urämisches Erbrechen.	+	—	—	—	—
20	Anna K., Verkäuferin, 20 J.	Coma diabeticum, 6 Stunden ante exitum untersucht.	+ +	—	—	—	—
21	Emilie K., Ehefrau, 59 J.	Diabetes mellitus complicirt mit schwerem vitium cordis und nephritis. Keine Kachexie.	—	—	—	—	—
22	Anna P., Verkäuferin, 21 J.	Diabetes mellitus. Keine Kachexie.	—	—	—	—	—
23	Ottilie P., Ehefrau, 34 J.	Chronischer Gelenkrheumatismus. Hochgradige Anämie u. Kachexie. Morphinismus von 0,06 pro die.	—	—	+	—	—
24	Karl R., Klempner, 42 J.	Caries der Wirbelsäule, spastische Contracturen beider Beine. Parese der Blase. Linksseitiges pleuritisches Exsudat. Morphinismus von 0,04 pro die.	+	—	—	—	—
25	Wilhelm R., Kellner, 35 J.	Hochgradiger Alkoholismus. Chronische Nephritis. Keine Kachexie, keine Blässe.	+	—	—	—	—
26	Ewald R., Schriftsteller, 38 J.	Hochgradiger Alkoholismus. Schwere Neurasthenie. Erhebliche Blässe.	+	—	—	—	—

9. Syphilis und Quecksilber.

Sodann bin ich dank der Freundlichkeit des Herrn Dr. Bruns, derzeitigen Volontärs am hiesigen Krankenhause, welcher mir seine diesbezüglichen Untersuchungsresultate zur Veröffentlichung überlassen hat, noch in der Lage, über 24 Fälle von Syphilis zu be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

richten. Das Resultat war in allen Fällen bezüglich etwaiger gekörnter rother Blutzellen ein rein negatives, wiewohl bei der Auswahl der zu Untersuchenden alle Möglichkeiten berücksichtigt wurden. Zur Untersuchung kamen leichte wie schwere Fälle von primärer, secundärer und tertiärer Lues, solche mit und ohne deutlich ausgebildete Anämie. Auch die Einverleibung des Quecksilbers, von der man leicht analog der Bleiwirkung einen degenerirenden Einfluss auf die rothen Blutkörperchen hätte erwarten können, erwies sich in allen Stadien der Inunctionscur ohne Bedeutung. Durchweg zeigte das Blut der Syphilitiker morphologisch ein völlig normales Bild und nur in Fällen gleichzeitiger schwerer Anämie war neben der grösseren Blässe der rothen Blutzellen eine leichte Polychromatophilie zu erkennen.

Was nun das Verhältniss der basophilen Körnelungen der rothen Blutkörperchen zu den morphologischen Veränderungen des Blutes betrifft, so wird dieses durch einen Blick auf die Tabellen völlig klargestellt. Wir finden daselbst, dass irgend eine Abhängigkeitsbeziehung zu irgend welcher anderen morphologischen Blutalteration nicht besteht. Die körnige Degeneration der rothen Blutzellen kann mit jeder anderweitigen morphologischen Veränderung des Blutes — Polychromatophilie, Poikilocytose, Kernhaltigkeit der rothen Blutkörperchen — einzeln oder insgesammt gepaart sein, sie tritt aber ebensogut auch ohne irgendsolche in morphologisch wie physikalisch völlig intaktem Blute auf, so z. B. bei der Bleierkrankung. Die Körnchen finden sich im unveränderten rothen Blutkörperchen wie im Mikro- und Makrocyten, im kernlosen wie im kernhaltigen bei intaktem wie bei zerfallendem Kern. Sehr oft ist ihr Auftreten mit Polychromatophilie vereint; in diesen Fällen scheinen die Körnchen auch eine gewisse Vorliebe für die polychromatophilen Zellen zu besitzen.

Die völlige Unabhängigkeit der körnigen Degenerationen der rothen Blutkörperchen von jeder anderen krankhaften Veränderung des Blutes, ihr Vorkommen im sonst völlig unveränderten wie ihr Fehlen im morphologisch schwerst geschädigten Blute bei Zuständen extremer Anämie und Kachexie nöthigt aber zu der Annahme, dass diesem degenerativen Processe eine gesonderte Ursache zu Grunde liegen muss. Wir müssen uns dieselbe als eine besondere Art von Blutgiften vorstellen, die ihren schädigenden Einfluss einzig und allein nur auf das Plasma der rothen Blutzellen auszuüben vermögen.

Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

Bemerkung
zu der Arbeit von His „Schicksal und Wirkungen des sauren harnsauren Natrons u. s. w." im 1. Heft dieses Bandes.

Von

Dr. Zaudy, Göttingen.

Auf S. 89, Z. 17 ff. v. u. nimmt His an, dass das anatomische Verhältniss zwischen Gelenkknorpel und Uraten bei den gichtkranken Menschen und den Hähnen mit unterbundenen Ureteren das gleiche ist, dass nämlich die Urate in der Substanz des Knorpels selbst abgelagert würden. Dies trifft indess für die Hähne mit unterbundenen Ureteren nicht zu. Ebstein hat bereits constatirt („Die Natur und Behandlung der Gicht", Wiesbaden 1882, S. 69), dass bei den nach subcutaner Einverleibung von neutralem chromsauren Kali erkrankten Hähnen es sich nur um Auflagerungen auf die freie Fläche des Knorpels handelte, in welchem selbst weitere Veränderungen nicht aufgefunden werden konnten. In der von His citirten Arbeit von Schreiber und mir habe ich (S. 65) ebenfalls angegeben, dass es sich bei Hähnen mit unterbundenen Ureteren auf Grund des Befundes nur um Auflagerungen auf die freie Knorpeloberfläche handeln kann. —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII.

Besprechungen.

1.

L. Pfeiffer-Weimar. Handbuch der angewandten Anatomie. Leipzig 1899. Verlag von O. Spamer.

Verfasser beabsichtigt in seinem „Handbuch der angewandten Anatomie“ ein Buch zu liefern, „welches als ein Stück „Werkzeug“ seinen Platz finden soll sowohl im Atelier des Künstlers, als auch in der Werkstätte des Kunstgewerbetreibenden, sowie des Bandagisten, auf dem Arbeitstisch des Arztes und in der Bibliothek einer jeden Turnanstalt.“ Aus diesem Grunde muss es sich mit der Anatomie des lebenden, nicht des toten Körpers beschäftigen, und zwar des lebenden, auf der Höhe der Wuchsform und Functionstüchtigkeit stehenden Mannes.

Unter vollendeter Wuchsform sollen wir hier die Formen verstehen, welche die höchste Entwicklungsfähigkeit der Functionen des Körpers zulassen, nicht ein künstlerisches oder soldatisches Schönheitsideal. In den Rahmen eines solchen Körpers fallen noch die leichten Proportionsstörungen, während die untere Grenze für diesen Normalmenschen mit den eigentlichen Wuchsfehlern beginnt. Für die weiblichen Formen stellt Verfasser keine Norm auf und zwar deshalb, weil wegen der mangelhaften physischen Pflege des Weibes bei den Kulturvölkern sich ein derartig functionstüchtiger Körper nicht ausgebildet hat.

Als Grundlage für seine anatomische Beschreibung bedient sich Pfeiffer neben der Knochenlehre noch einer Reihe fixer Punkte, die theils durch Knochenvorsprünge gegeben sind, theils durch verticale und horizontale an den Körper gezogene Linien gefunden werden. Dies sind seine Messpunkte, die aus der Technik der Bekleidungskunst herübergenommen sind und die er als das A. B. C. seiner angewandten oder technischen Anatomie bezeichnet. Er stellt deren 25 auf und bringt in diesen Rahmen die Beschreibung der Körperoberfläche. Auf Grund dieser Kenntnisse soll der nicht anatomisch durchgebildete Künstler und Gewerbetreibende zur bewussten Erkenntniss der Körperformen kommen, deren Nachbildung er jetzt auf der Basis der Empirie gelernt hat. Voraus schickt Verfasser die Merkmale der aufrechten, ungezwungenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körperhaltung. An der Hand vergleichend anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Gesichtspunkte bespricht er den Einfluss der aufrechten Stellung auf den Bau des Menschen.

Der 2. Theil des Buches handelt von den Maass- und Zahlenverhältnissen der Körperoberfläche und der Betheiligung der einzelnen Körpertheile an den Bewegungen der Gesammtoberfläche. Zur Ausmessung des Körpers bedient sich Peiffer des Bertillon'schen Verfahrens. Er beginnt mit der Knochenlehre der Wirbelsäule und ihren Gelenken. Die Ueberdehnbarkeit und der Mechanismus der Gelenke der Schlangenmenschen dienen dazu, um den Leser die einschlägigen Verhältnisse drastisch vorzuführen. Aus der Knochenlehre entwickelt er dann die Oberflächenmesspunkte der Wirbelsäule des Lebenden. In derselben Weise erfolgt die Beschreibung von Brust- und Bauchoberfläche.

Mit besonderer Liebe behandelt Pfeiffer die Verbindung des Schultergürtels mit dem Arme einerseits und dem Rumpfskelett andererseits. Von besonderer Wichtigkeit erscheint ihm die diese Verbindung äusserlich begrenzende Linie, die harmonische Nacken-Schulterlinie. Dieselbe ist ja bekanntlich so characteristisch, dass wir Personen unserer Bekanntschaft an deren Eigenheit von hinten erkennen können. Das Speichen-Ellengelenk am Arme bringt er mit seinem complicirten Mechanismus dem Verständniss dadurch näher, dass er die für den Zweck des Buches belanglosen Complicationen des Gelenks übergeht. Die Muskulatur und die Bänder des Armes werden wie überall nur soweit beschrieben, als sie auf die Oberflächenform von Einfluss sind. Ganz besonders wird die Oberflächenveränderung bei Muskelaction berücksichtigt.

Besondere Schwierigkeiten hat Verfasser für das Verständniss der räumlichen Auffassung der Beckengegend in seinen Unterrichtskursen gefunden. Dabei erleichterte er sehr die Auffassung durch Zurückgreifen auf die im Kunstgewerke üblichen Taillen- und Gefässmaassgürtel. Besonders berücksichtigt wird auch die starke Oberschenkelfascie, ihre Functionen erfahren eine sehr klare Darstellung. Die Falten am Becken und Oberschenkel sowie die Verschieblichkeit der Haut haben naturgemäss für eine Beschreibung der Körperoberfläche die grösste Wichtigkeit. Ein besonderes Interesse hat dann noch die Zuschneidekunst an der Schrittneigung oder dem Gesässwinkel, wie der Kunsthandwerker die Beckenneigung des Anatomen nennt. Eine ganze Reihe origineller Zeichnungen, die Planlegung dieser Körpergegend betreffend, bringen auch dem Arzt neue Gesichtspunkte über diese complicirte Oberflächengegend des Körpers. Auch auf die Verschiebungen der Proportionen der Körperoberfläche bei verschiedenen Sitzhaltungen, so bei Sitz zu Pferde und auf dem Fahrrad geht Verfasser genau ein. Beim Capitel Fuss scheint erwähnenswerth, wie schon die Fussform durch Sandalen beeinflusst wurde und durch das moderne Schuhwerk erst recht deformirt wird. Das Kunstideal der nach vorn convexen Begrenzungslinie der Zehen entspricht nicht den natürlichen Verhältnissen. — Erheiternd wirkt die Gegenüberstellung der Fusssohlen einer knieenden Frau aus einem berühmten Gemälde von Laersmann und den richtigen Meyer'schen Randlinien des Fusses.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besonders ansprechend sind die Capitel über Wuchsform und Fehler des Kopfes. Interessant ist es, wie das Hutmachergewerbe sich mit den verschiedenen Lang- und Rundschädeln abgefunden hat, durch Einführung von ovalen Kopfformen, die in der Hauptsache jedem Schädel leicht angepasst werden können. Bertillon'sche Abbildungen illustriren auffallende Ohrformen. Physiognomik des Gesichts, Standlichter, Schattenlinien, Stand- und Stauungsfalten beschliessen den 2. Theil.

Der folgende Theil handelt von der Proportionslehre des normalen nackten und bekleideten Menschen. Genau bespricht Verfasser hier die sogenannte Kopfhöhe, d. h. den Abstand zweier Linien, die man sich parallel durch Kinnspitze und Scheitelpunkt gezogen denkt, und ihr Verhältniss zu dem ganzen Körper und seinen Theilen. Dann geht er auf die Unterschiede des kindlichen und erwachsenen, sowie des männlichen und weiblichen Körpers ein. Die Künstler machen sich bei Schilderung des schlanken Wuchses vielfach der Uebertreibung schuldig; um ihnen in gewissen Grenzen einen Anhalt zu geben, stellt Pfeiffer die Proportionen auf, die bei Darstellung des schlanken Wuchses inne gehalten werden müssen, um denselben nicht anatomisch unmöglich zu machen. Entscheidend ist nicht die Kopfhöhe, welche sehr verschieden gross ist; dagegen ist die Länge des Rumpfes resp. der Wirbelsäule ein guter Maassstab. Zahlreiche künstlerisch durchgeführte Bilder illustriren den neuen Proportionsmaassstab.

Eingeschoben werden hier die Proportionen des Pferdes und Rindes, Grössenverhältnisse des Reiters zum Pferde und der Sitz zu Pferde. Hervorragendes in der Anpassung der Kleider an die Wuchsform und Verschönerung der Wuchsform durch die Kleider hat der Künstler bei dem Schiller-Goethe-Denkmal zu Weimar geleistet. In alten Zeiten waren es die Harnischmacher, die gross waren in der Kunst, sich den Körperformen, vor Allem auch den Gelenken anzupassen.

Mit besonderer Ausführlichkeit verweilt Verfasser bei den Systemen, die es ermöglichen, die Körperoberfläche planimetrisch darzustellen und auszumessen; hofft er doch, auch dem Bildhauer und dem Arzte hierdurch neue Gesichtspunkte geben zu können. Die Wichtigkeit dieser Ausmessungen für den Bandagisten und Zuschneidekünstler steht wohl ausser Frage. Nach des Verfassers Erfahrung soll es kein besseres Mittel geben, die Rückgratsverbiegung bei jungen Mädchen frühzeitig zu erkennen und festzuhalten, als die planimetrische Darstellung der Armansatz- und Rückenflächen.

Bis zu welchem Detail Pfeiffer seine Studien getrieben hat, lässt eine Beschreibung der Fahrradsättel und der ihnen anhaftenden Missstände erkennen.

Der letzte Theil des Buches handelt über Wuchsfehler. Zunächst bespricht der Verfasser die Wuchsfehler, die sich mehr oder weniger gleichmässig auf den ganzen Körperbau erstrecken, wie Riesenwuchs, Zwergwuchs, Fettleibigkeit u. s. w.

Durch die planimetrische Darstellung der Körperoberfläche bei den verschiedensten Wuchsfehlern gibt Verfasser ein Bild, das uns das Abweichen von der Norm sofort anschaulich darstellt. Dabei ist es namentlich auch für die Zuschneidekunst werthvoll, eine so ausführliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausmessung aller möglichen Deformitäten der Brust, Wirbelsäule, des Beckens und der Beine zu haben. Auch die Schulbankfrage und der Sitz beim Schreiben, sowie das Corset finden ihren Platz in diesem Capitel.

Im Schlusswort betont der Verfasser noch einmal, dass er sich nicht auf ästhetische Fragen in seinem Buche habe einlassen wollen. Er schildere nur den Menschen wie er sei, nicht wie er mit Künstleraugen gesehen werde oder wie er sein solle.

Das Buch ist als ein äusserst verdienstvolles Werk des als originell bekannten Verfassers zu bezeichnen. Ich glaube allerdings, dass es, wenn es richtig verstanden werden soll, nicht gelesen, sondern studirt werden muss, zumal bei der oft sehr gedrängten Kürze des Verfassers bei Schilderung schwieriger Verhältnisse. Man kann wohl zugeben, dass dem viel bepflügten Felde der descriptiven Anatomie eine neue Betrachtungsweise abgewonnen ist, die eine noch weitere Durchführung ins Detail zulässt. Das Verständniss der schwierigen anatomischen Capitel ist erleichtert durch künstlerisch aufgefasste und von der Verlagsbuchhandlung in musterhaften Reproductionen wiedergegebenen 419 Abbildungen, die zur sehr grossen Hälfte Originale sind. Sie umfassen die eingehends geschilderten Gebiete der angewandten oder technischen Anatomie, die Turnbewegungen im deutschen Heer, die Planimetrie des Kleidermachers, Schuhmachers und Orthopäden, die Proportionslehre der Künstler, des Arztes, des Kunstkritikers.

Selten dürfte in einem Buche eine gleiche Fülle origineller Anregungen enthalten sein, als in diesem, dem wirklichen Leben abgelauschten und angepassten Buche. Ein Anatom konnte von seinem starren Material gar nicht einen solchen Leitfaden für die wirklich technische Anatomie schreiben. Die Kunst und das Handwerk muss es mit Freude begrüssen, dass eine neue und eigenartige Brücke von der Wissenschaft wieder zu ihnen geschlagen ist.

Reineboth, Halle.

2.

M. Mendelsohn, Krankenpflege für Mediciner (zugleich 3. Schlussheft des Supplement-Bandes des Handbuches der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzold und Stintzing). 278 Seiten mit 368 Holzschnitten im Texte. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1899.

Während in den bisher erschienenen Werken über Krankenpflege der humanitäre Zweck derselben vorwiegend berücksichtigt wurde, ist das vorliegende Buch speciell für den Gebrauch der Mediciner bestimmt, indem der Verfasser streng den Pfaden der wissenschaftlichen Therapie gefolgt ist. Die Wirkung der Krankenpflege auf die Functionen der einzelnen Organe wird in zahlreichen und umfangreichen Capiteln präcis und sachlich erörtert. Den bildlichen Darstellungen, welche in fast überreicher Zahl dem Buche beigegeben sind, liegen Originale aus der Krankenpflegesammlung des kgl. Charité-Krankenhauses in Berlin zu Grunde. Jedem der aufgeführten Krankenpflege-Artikel, deren Ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildungen in harmonischer Weise dem Texte sich angliedern, ist eine kurze Beschreibung und Gebrauchsanweisung beigegeben. Für den Leser bequem, aber den Gesammt-Eindruck des Buches störend ist die öfters sich findende Wiederholung von Abbildungen und deren Erläuterungen in verschiedenen Capiteln. Dieses Vorkommniss ist auf die vom Verfasser gewählte, eigenartige Eintheilung des Buches zurückzuführen, welche auch daran Schuld trägt, dass manche ihrem Zwecke nach zusammengehörige Gegenstände auseinandergerissen, d. h. in verschiedenen Capiteln untergebracht werden mussten. Das sind aber nebensächliche Dinge, die dem grossangelegten und nutzbringenden Werke keinen weiteren Eintrag thun. Möchten die verdienstvollen Bemühungen des Verfassers, durch die Herausgabe dieses Werkes das Studium der Krankenpflege zu fördern und namentlich den Aerzten zu erleichtern, auf fruchtbaren Boden fallen!

H. Rieder, München.

Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

†

Eugen Seitz. Otto Leichtenstern.

Der Tod hält reiche Ernte in unserem Kreise. Von den alten lieben Freunden des Archivs verlässt uns einer nach dem anderen. In kaum zwei Jahren sind Zenker, Immermann, Birch-Hirschfeld, Seitz und Leichtenstern dahingegangen. Von den 18 Gelehrten, welche das Archiv begründeten und das erste Heft desselben am 10. Juli 1865 in die Welt hinaussandten, sind heute nur noch 7 unter den Lebenden.

Eugen Seitz war einer der Begründer des Archivs und ist demselben ein treuer und thätiger Mitarbeiter durch 14 Jahre gewesen. In diese Zeit fallen seine gediegenen Arbeiten aus dem Gebiete der physikalischen Diagnostik und seine Abhandlung über Erkältungskrankheiten in dem Sammelwerke, welches der Aeltere von uns herausgab.

Bei seinem Ausscheiden aus dem Lehramte im Jahre 1879 stellte er an die Redaction die Bitte, ihn aus der Reihe der Herausgeber zu entlassen, da er hinfort nicht mehr in der Lage sei, sich dem Archiv nützlich zu erweisen. Dieser Bitte, die der Ausdruck seiner Selbstlosigkeit und Ehrlichkeit war, mussten wir uns fügen. Die guten Wünsche, welche ihm seine Archivsgenossen auf seinen neuen Lebensweg mitgaben, es möge ihm vergönnt sein, noch viele Jahre das Otium cum dignitate in ungetrübter Gesundheit zu geniessen und sich an den schönen Künsten, die ihm Lebensbedürfniss waren, zu erfreuen, sind in Erfüllung gegangen. Noch zwanzig Jahre ruhigen Lebensgenusses waren ihm beschieden, und sanft und harmonisch schloss sein Lebensabend ab.

Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Otto Leichtenstern, ein Münchener Kind und Schüler Voit's und Pfeufer's, hat den eigentlichen Grund zu seiner klinischen Laufbahn in Tübingen gelegt. Als Assistent Liebermeister's, dann als Docent arbeitete er mit rastlosem Eifer an der Bereicherung der Diagnostik. In dieser Richtung schuf er eine Reihe trefflicher, theilweise bahnbrechender Arbeiten. Vor Allem waren es seine „Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen", welche ihm seine Stellung in der wissenschaftlichen Welt sicherten. Dieser Arbeit folgten solche über gewisse physikalisch-diagnostische Phänomene, über plötzliche Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten, über die Diagnose der Hernia diaphragmatica, über Luschka's „Lage der Bauchorgane des Menschens", u. A.

Als im Jahre 1879 Riegel, bis dahin als Oberarzt am Kölner Bürgerspital thätig, an Seitz's Stelle in Giessen trat, wurde Leichtenstern als sein Nachfolger nach Köln berufen. Er war kurz vorher zum ausserordentlichen Professor ernannt, und dieser Ehrentitel wurde ihm von der Württembergischen Krone in besonderer Anerkennung seiner Verdienste um den Unterricht in Tübingen belassen.

Seine Thätigkeit in Köln war vom Anfang an eine aufreibende, und seine Freunde haben es oft genug beklagt, dass er nicht zu bewegen war, sich öfter monatelange Ruhepausen zu gönnen. Als Oberarzt führte er ein strenges Regiment, strenge nicht nur gegen seine Untergebenen, sondern ebenso auch gegen sich selbst. Die Assistenten, welche der renommirten ärztlichen Schule Leichtenstern's zudrängten, — es waren auch mehrere unserer heutigen Münchener Collegen seine Assistenten — rühmen die Instructivität seiner Lehrmethode und den erzieherischen Werth seiner Strenge im Dienste. Als Consilarius in der Stadt Köln und im ganzen Lande weit und breit thätig, fand er doch Muse, die zahlreichen grossen Arbeiten zu schaffen, welche ob ihrer Gediegenheit und Klarheit Gegenstand allgemeiner Anerkennung waren. Wir nennen hier vor Allem seine grundlegenden Untersuchungen über das Anchylostomum duodenale bei den Ziegelarbeitern, dann die Klinik

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Leberkrebses und der Krankheiten der Pleura, sowie die klassische Abhandlung über die Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darmes.

Wie er in den litterarischen Kreisen als Kliniker und als Forscher allseits geschätzt wurde, so war auch im persönlichen Verkehr seine ganze Art eine Vertrauen erweckende und Achtung gebietende.

So erklärt sich der Einfluss, den er auf seine Assistenten, seine Kölner Collegen und auf die Thätigkeit des ärztlichen Vereins in Köln ausübte. Wenn ihm auf Grund aller dieser Eigenschaften als Arzt und Lehrer oft die Rückkehr zur akademischen Thätigkeit prophezeit wurde, so ist es wohl als ein Spiel des Zufalles aufzufassen, dass ihm während seiner mehr als 20jährigen Thätigkeit in Köln keine Klinik angeboten wurde. Die Befähigung für den Lehrberuf war ihm im hohen Grade eigen, die Versatilität des Geistes, die Lebhaftigkeit der Rede, die Klarheit der Darstellung, auch der verwickelsten Fragen. Und in der Begabung für die Aufgaben des Forschers und Gelehrten, in dem feurigen Eifer für die Erleuchtung dunkler Gebiete, in der Consequenz für die Verfolgung wissenschaftlicher Probleme, in der Schärfe des Urtheils und in der aufrichtigen Selbstkritik wird er wohl nicht leicht übertroffen werden.

Mit den schmerzlichsten Empfindungen haben wir alle Hoffnungen, die auf ihn gesetzt waren, zu Grabe getragen. In unserer Erinnerung wird Leichtenstern fortleben als das Muster eines ausgezeichneten Arztes und hervorragenden Gelehrten, als der Typus eines vielseitigen und charactervollen Menschen.

Die Redaction.

Dr. v. Ziemssen. Dr. Moritz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVIII.

Aus der medic. Universitätsklinik des Herrn Geh. Rath Erb und dem patholog.-anatomischen Institute des Herrn Geh.Rath. J. Arnold zu Heidelberg.

Zenker'sche Pulsionsdivertikel

(Pharyngo-oesophageale Pulsionsdivertikel).

Von

Priv.-Doc. **Dr. Hugo Starck,**

Assistenzarzt der med. Klinik Heidelberg.

(Fortsetzung von Seite 237 dieses Bandes.)

(Mit 1 Abbildung.)

Symptomatologie und Diagnose.

Beschreibung des Krankheitsbildes. Symptome: 1. Prodromalerscheinungen (Reizsymptome, leichte Stenosenerscheinung). 2. Symptome des Divertikelsackes (a. Directe Symptome: Stenosenerscheinungen, Art des Essens, Regurgitation, Halsgeschwulst, Halsgeräusche, Schmerzen, Foetor ex ore. b. Indirecte Symptome: Druck auf Umgebung. Schluckbeschwerden, Respirationsstörungen, Kopfcongestionen, diffuser Brustschmerz). 3. Allgemeinbefinden. 4. Complicationen. Diagnose: a. Anamnese (Beginn, Stenosenerscheinungen, Wanderung des Hindernisses, Regurgitation, Essmethode). b. Untersuchungsbefund (Halsgeschwulst, Percussion, Oesophagoscopie, Sondirung, Röntgenphotographie, Durchleuchtung mit Einhorn'scher Lampe). Differentialdiagnose.

Aus der Entwicklung und dem geschilderten anatomischen Verhalten lassen sich mit Leichtigkeit alle bei Divertikeln beobachteten klinischen Erscheinungen erklären. Ja es gibt selten eine Krankheit, wo in so eclatanter, geradezu verblüffender Weise der Zusammenhang von Ursache und Wirkung zum Ausdruck kommt, wie in dem Krankheitsbild des Divertikels.

Krankheitsbild. Bevor wir zur Besprechung der einzelnen Symptome schreiten, soll zunächst ein möglichst vollständiges Krankheitsbild entworfen werden, wie es einem schweren Falle mit Ausgang in Hungertod entspricht.

Ein Arzt, der sich zur Bewältigung der grossen Praxis nie viel Zeit zum Essen gönnen kann und sich auch selbst als einen hastigen Esser bekennt, merkt zwischen dem 40. und 45. Lebens-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jahre ganz allmählich, dass er nicht mehr so rasch essen kann wie früher. Auf die Frage warum nicht? kann er sich eigentlich gar keine Rechenschaft geben, „es geht eben nicht mehr so schnell". Nach 2—3 Jahren — er hat sich schon an das langsamere Essen gewöhnt — fällt ihm auf, dass er besonders bald nach dem Essen öfters etwas Schleim auswerfen muss, dass er gleichzeitig etwas Kratzen im Halse verspürt und in der Kehle ein trockenes Gefühl hat, so dass er sich häufig räuspern muss. Da er ein starker Raucher ist, so denkt er an einen chron. Rachenkatarrh, gurgelt vielleicht mit einem adstringirenden Wasser oder pinselt sich die Rachenwand, da er aber wenig Erfolg damit erzielt, so unterlässt er es wieder, er hat ja keine grossen Beschwerden und mit der Zeit gewöhnt er sich auch an diese.

Da merkt er eines Tages beim Essen, dass ihm ein vielleicht etwas zu gross gerathener Bissen hinter dem Kehlkopf stecken bleibt, er muss einige angestrengte Würgbewegungen machen, um den Bissen verschlucken zu können, wobei er einen dumpfen heftigen Schmerz in der Nackengegend empfindet. In den nächsten Tagen behält er an derselben Stelle beim Passieren eines jeden Bissens einen leichten Reiz, ein Wundgefühl zurück, so dass er vorsichtiger schluckt. Aber in der folgenden Woche bleibt ihm wieder ein Bissen an derselben Stelle stecken und auch in den nächsten Monaten kommt das vor, nach und nach allerdings in immer kleineren Zwischenräumen. Er kann jetzt den seit einiger Zeit in ihm nagenden Gedanken an eine beginnende Krebsstenose nicht mehr zurückdrängen, er ist unterdessen ein 50er geworden.

Bei einer Consultation mit einem Collegen sieht er aber zu seiner Freude die dickste Schlundsonde passiren und er trägt seitdem sein Leiden mit mehr Geduld.

Ganz allmählich steigern sich aber die Beschwerden, schon vergeht keine Mahlzeit, ohne dass ihm nicht ein oder mehrere Male ein Bissen stecken bleibt, meistens gelingt es ihm zwar durch kräftige Schluckbewegungen denselben hinunter zu befördern, es kommt aber auch bereits vor, dass derselbe heraufgewürgt wird, er kaut ihn etwas kleiner und verschluckt ihn diesmal ohne Schwierigkeit von Neuem. Einmal, als er einen solchen Bissen auswarf, bemerkte er, dass sich dabei noch Speisereste vom Frühstück befanden, die unmöglich im Magen gewesen sein konnten, so unverdaut sahen sie aus. Er achtet nun öfters auf die regurgitirten Speisen und richtig findet er fast jedesmal darunter Speisen von der früheren Mahlzeit, ja sogar vom Abend vorher, die alle ein gleich unverdautes Aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehen bieten und manchmal einen sehr widerlichen fauligen Geruch haben.

Schon seit längerer Zeit fiel ihm, besonders aber seinen Angehörigen auf, dass er einen übelriechenden Athem hatte, der mitunter sein ganzes Arbeitszimmer erfüllte.

Bei diesen Erscheinungen fühlt er sich im Uebrigen ganz wohl, er ist ebenso arbeitskräftig wie früher, hat nicht an Gewicht verloren und sieht gesund aus.

Nur das Essen geht von Jahr zu Jahr schlechter. Die ersten Bissen gehen zwar noch gut, aber nun muss er sich bei jedem weiteren abquälen, er kaut ihn noch einmal so lang wie früher macht ihn halb so gross, speichelt ihn gründlich ein, damit er besser rutschen soll; aber trotzdem bleibt noch manches stecken und erst ein Schluck Wasser oder ein Druck auf den Hals führt zum Ziele; dabei ist nun auch häufig ein lautes glucksendes oder gurrendes Geräusch am Halse zu hören, manchmal tritt während des Essens ein heftiger Hustenreiz auf, durch welchen sich ein ganzer Mund voll früher verschluckter Speisen entleert. Er braucht jetzt, wenn er satt werden will, gut 1—2 Stunden zur Mahlzeit, häufig aber wird er nicht gesättigt, denn „wenn er einen schlechten Tag hat", unterbricht er das Essen vorher, da ihm das viele Würgen und Pressen, sowie der Hustenreiz, soviel Beschwerden macht, dass ihm der weitere Appetit verdorben wird; manchmal muss er erfahren, dass seine ganze mühevolle und schmerzensreiche Arbeit umsonst gethan war, da am Schluss der Mahlzeit, ja sogar einige Stunden später der grösste Theil des Essens mit einem Male herausgestossen wird.

Schon zeigen sich die Folgen unzureichender Nahrungszufuhr, er magert ab, verliert seine gute Farbe, fühlt sich nicht mehr so rüstig, wie es bei seinen nunmehr 60 Jahren zu erwarten wäre. Er greift daher, was ihm schon vor Jahren angerathen war, wieder zur Schlundsonde; wenn ihm oder seinem Arzte auch manchmal die Einführung der Sonde misslingt, so erhält er doch auf eine leichtere Art genügend Nahrung, um sich wieder zu erhalten. Längst schon ward ihm die Gewissheit, dass sich in der Gegend des Kehlkopfes ein Speiseröhrensack befinden müsse, in welchem die Speisen aufgefangen wurden und seit Kurzem wurde, zuerst von seinen Angehörigen, bemerkt, dass jeweils nach dem Essen an der linken Halsseite eine Anschwellung auftrat, die nach dem Erbrechen verschwand. Nicht lange währte das Vergnügen an den Erfolgen mit der Sonde, denn immer häufiger blieb sie in dem Sacke stecken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und wenn er auch dicke und dünne, gerade und krumme, harte und weiche Sonden probirte, häufig genug blieben alle Versuche vergebens.

Plötzlich, nachdem er schon alle Hoffnung aufgegeben hat, scheint sich ihm das Schicksal wieder freundlich zu gestalten; er hat herausgefunden, dass die Sonde fast stets in den Magen gelangte, wenn er ebenso wie früher beim Essen einen starken Druck auf die Gegend der Geschwulst ausübte. Es war nur eine Galgenfrist, denn auch dieses Mittel verliert bald seine Wirksamkeit.

Der Zustand des Mannes ist jetzt ein im höchsten Grade bemitleidenswerther und besonders auch für seine Umgebung äusserst lästiger. Der geistig wie körperlich (d. h. an seinen inneren Organen) völlig gesunde Mann befindet sich im Stadium der höchsten Abmagerung; seine Augen liegen tief, jedes Muskelbündel ist unter der fettlosen Haut zu erkennen. Schon seit mehr denn 10 Jahren hat er seine Praxis aufgeben müssen; der stinkende Athem, das plötzliche unvermuthete Regurgitiren und unwillkürliche Hervorstürzen der Speisen, das besonders während des Sprechens sich einstellte, verhinderte ihn, eine Gesellschaft aufzusuchen, liess ihn seit lange den Verkehr mit seinen Nebenmenschen meiden.

Alle Lebenslust und Freude sind dahin. Er geht seine eigenen Wege, gilt deshalb als Sonderling; er befindet sich auch stets in einer sehr gedrückten Stimmung, ist schwermüthig geworden und bekommt Selbstmordgedanken.

Selbst seinen Angehörigen zeigt er sich nicht gern und vermeidet es vor Allem, an ihren Mahlzeiten theilzunehmen. Die letzteren bilden für ihn die schmerzvollsten Qualen. Schon seit vielen Jahren hat er keinen festen Bissen mehr geschluckt, hat er nicht nach seinem Geschmack die Speisen auswählen dürfen. Tag für Tag muss er dieselbe reizlose Kost zu essen versuchen. Hat er einen Bissen im Munde, so wirft er ihn zunächst mehrere Male darin hin und her, macht Kau- und Saugbewegungen, um grosse Speichelmengen zu produciren, nun versucht er zu schlucken, ein, zwei, drei Mal; geht es nicht, so hilft er durch eigenthümliche Bewegungen mit dem Kopf, durch Druck mit der Hand nach; er presst, drückt und krümmt sich, endlich findet der Bissen seinen Weg. So erfordert jeder Bissen Zeit, Geduld und Geschicklichkeit. Dazwischen erfolgt immer wieder Regurgitiren und Erbrechen des mühsam Verschluckten. Meistens muss er in Folge von Ermattung durch die Anstrengung die Mahlzeit unterbrechen. Manchmal kann er wieder besser essen, wenn er die Halsgeschwulst ausgedrückt hat; oft wird

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stunden nach dem Essen, manchmal mitten im Schlaf, gelegentlich durch irgend eine Bewegung Inhalt aus dem Sacke entleert.

8 Stunden im Tag braucht der Bedauernswerthe zum Essen und wenn der Abend sich einstellt, muss er häufig genug einsehen, dass er eine Sisyphusarbeit geleistet.

An manchen Tagen bringt er kein Gramm Nahrung in den Magen, Hunger und Durst rufen die schauderhaftesten Folterqualen hervor; er liegt jetzt dauernd zu Bett, seine letzten Kräfte verlassen ihn; wie eine Maschine aufhört zu arbeiten, obgleich ihre Bestandtheile ganz vollkommen sind, nur weil die Dampfzufuhr sistirt, so stirbt er oder wie der Franzose sagt: de même qu'une lampe s'éteint faute d'huile.

Trotzdem in den letzten 10 Jahren in vielen Fällen durch die Operation vollständige Heilung erzielt worden ist, so gingen doch bisher über ein Viertel aller Divertikelkranken auf diese jammervolle Weise zu Grunde, d. h. sie starben den Hungertod.

Symptome. Gehen wir nun über zur Besprechung der einzelnen Symptome; wir können dieselben einteilen in solche, welche im Vorstadium, d. h. während der ersten Anfänge bis zur Ausbildung eines Divertikels zur Beobachtung kommen, und solche welche durch den ausgebildeten Sack hervorgerufen werden.

Prodromalerscheinungen. Wenn wir die erste Ursache, wie Steckenbleiben von einem Fremdkörper, Auftreten einer Struma, Trauma etc. und die unmittelbar daran anschliessenden Beschwerden übergehen und uns gleich zu denjenigen wenden, welche erst durch die erste Anlage, also durch eine seichte Grube hervorgerufen werden, und das sind allerdings in vielen Fällen überhaupt die ersten erkennbaren Symptome, so sind es zunächst Reizerscheinungen, die unsere Aufmerksamkeit beanspruchen, erst in zweiter Linie kommen leichte Stenosenerscheinungen, dysphagische Symptome in Betracht.

a) Reizerscheinungen. In den meisten Fällen wird auf diese Prodromalerscheinungen kein Wert gelegt oder ihr Zusammenhang mit dem späteren Leiden nicht erkannt. Wenn man aber die Krankengeschichten genau durchliest, findet man doch Bemerkungen eingestreut, welche erkennen lassen, dass sie fast in keinem Falle fehlen. Hierauf hat besonders Schwarzenbach aufmerksam gemacht. Sein Kranker musste ohne nachweisbaren Grund 2 Jahre lang vor Beginn der Stenosenerscheinungen reinen Schleim ausspucken und Kocher erzählt, dass in einem seiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle die Krankheit mit Ausstossen von unsauberem Schleim begann. Aehnliches wird von Ludlow, Marx, Overkamp, Dugge und vielen anderen Autoren berichtet. In anderen Fällen ging dem Leiden Trockenheit und Kratzen im Halse oder auch Salivation, lang dauernder Hustenreiz vorher, der zu Räuspern, Würgen, Brechreiz Anlass gab (Klose und Paul, Marx, Bek etc.).

Diese Beschwerden führten manche Patienten schon zum Arzt, es wurde eine Pharyngitis oder Oesophagitis constatirt, die aber jeder Behandluug trotzte (Berkhan, Schwarzenbach).

b) Stenosenerscheinungen. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen, häufig aber später, selten als erste Symptome treten nun ganz leichte Stenosenerscheinungen auf, nicht als ob bereits die Bissen stecken blieben, sondern erst mehr eine Unbehaglichkeit im Halse, das Gefühl oder auch nur die Angst, als würde etwas stecken bleiben, wodurch die Leute an vorsichtigeres Schlucken gewöhnt werden. Dieses Fremdkörpergefühl ruft ebenfalls häufig Würgen und Brechreiz hervor. Durch Steigerung dieser Zustände kommen nun ganz allmählich leichte Schlingbeschwerden, Dysphagie zu Stande.

Wie lassen sich diese Erscheinungen erklären? In einem frühesten Stadium der Divertikelbildung, dem kein acutes Trauma vorhergegangen ist, besteht an der Stelle des späteren Divertikels nur eine seichte Bucht, Grube oder Falte, in der zwar noch kein Bissen eingeklemmt werden kann, die aber doch zur Aufnahme von feinen Speisetheilchen geeignet ist. Durch den längeren Aufenthalt an dieser Stelle tritt Zersetzung und Fäulniss der Speisen ein; diese rufen einen Reiz und somit Entzündungserscheinungen in der Pharynx- oder Oesophagusschleimhaut hervor. Mit der Vertiefung der Grube wird der angedrängte Bissen diese Stelle schon nicht mehr glatt passiren können, es wird etwas mehr Kraft zur Ueberwindung derselben nöthig sein und so werden leichte dysphagische Erscheinungen zu Stande kommen, die denjenigen einer geringen Stenose gleichen

In allen Fällen, wo durch ein acutes Trauma das Divertikel vorgebildet wird, können diese Prodromalerscheinungen fehlen. Es treten dann rasch die Symptome des ausgebildeten Divertikels auf.

Symptome des Divertikelsackes. Wir können dieselben in zwei Gruppen theilen, in directe Divertikelsymptome, d. h. solche, welche durch das Divertikel selbst verursacht werden und indirecte, welche durch Einwirkung des Divertikels auf andere Organe entstehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alle Prodromalerscheinungen werden auch am ausgebildeten Divertikel, meist aber in intensiverer Art beobachtet.

Directe Symptome.

Stenosenerscheinungen. Die hervorstechendsten und häufig diejenigen Symptome, welche den Kranken zum Arzt führen, sind die Stenosenerscheinungen. Sie beginnen meist mit leichten Schluckbeschwerden, halten unter allmählicher Steigerung während des ganzen Leidens an und führen schliesslich zum Tode.

Anfangs bestehen sie nur in Druckgefühl im Halse während des Essens und besonders beim Schlucken von festen Bissen; die letzteren dürfen nicht mehr so gross bleiben wie früher, sonst rufen sie Schmerz hervor und erfordern zu ihrer Beförderung grössere Anstrengung. Gelegentlich bleibt auch einmal ein harter Bissen stecken und wird unter Würgen wieder nach oben oder durch mehrfache energische Schluckbewegungen nach unten gedrängt. Dieses Steckenbleiben von einzelnen Bissen wiederholt sich, erst in grossen Zwischenräumen, später häufiger, schliesslich alle Tage, bei jedem Essen. Während anfangs nur grosse und harte Bissen haften bleiben, ereignet sich das allmählich auch bei weichen und kleinen; während anfangs nur trockene Bissen schlecht passirten, bestehen nunmehr dieselben Schwierigkeiten bei halbflüssigen, breiigen Speisen, selbst bei Flüssigkeiten.

Charakteristisch für die Krankheit ist es jedoch, dass diese Symptome nicht ganz continuirlich gesteigert werden, sondern dass sich immer wieder vorübergehend günstige Remissionen einstellen können. So können auf schlechte Wochen gute folgen. Aber auch in viel kürzeren Zwischenräumen werden solche Besserungen und Verschlechterungen beobachtet, in wenigen Tagen, an einem Tage, bei verschiedenen Mahlzeiten, sogar während des Verlaufs einer einzigen Mahlzeit.

Art des Essens. In manchen Fällen bestehen nämlich diese Schluckbeschwerden während einer ganzen Mahlzeit, bei jedem Bissen oder Schluck, von Anfang bis zu Ende, in anderen Fällen sind es nur die ersten 6, 8 oder 10 Bissen, welche nicht in den Magen gelangen, das weitere Essen geht ohne erhebliche Störung vor sich. Bei einer weiteren Classe von Menschen verhält es sich gerade umgekehrt, anfangs geht es gut, allmählich treten Beschwerden auf und schliesslich gelangt kein Bissen mehr an der Stenose vorbei.

In den meisten vorgeschrittenen Fällen kann feste oder auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur dickbreiige Nahrung gar nicht genossen werden, während allerdings von einigen Kranken von Anfang bis zu Ende Flüssiges schlechter geschluckt wurde als Festes.

Im Allgemeinen ist nun das Leiden trotz der günstigen Remissionen progressiv und so auch der Gesammtverlauf der Erscheinungen; falls der Patient nicht vorzeitig einer anderen Krankheit erliegt, tritt schliesslich eine undurchdringliche Stenose auf, welche die Ernährung vom Munde aus unmöglich macht und endlich den Hungertod zur Folge hat.

Was den Sitz der Stenose anlangt, so ist von den Kranken darüber meist nichts ganz sicheres zu erfahren, sie wird meistens in die Mitte des Halses verlegt, häufig aber auch in den oberen Brustabschnitt; manche gaben an, dass das Hinderniss früher höher gesessen habe, etwa in der Höhe des Kehlkopfes, später aber nach unten gerückt sei (Weinlechner, Starck).

Ueber die Natur der Stenose ist von den Patienten meistens nichts zu erfahren, das wunde Gefühl, das von so vielen mit Oesophaguskrebs Behafteten angegeben wird, scheint hier zu fehlen.

Manche Patienten hatten indess selbst das Gefühl, als befände sich im Hals ein Sack, welcher die Speisen auffange (Starck).

Regurgitation. Bevor wir die bei einer so gleichartigen und einheitlichen Krankheit auffallend mannigfaltigen Stenosenerscheinungen einer kritischen Beurtheilung und Erklärung unterziehen, wollen wir erst noch eines mit der Stenose eng zusammenhängenden Symptoms gedenken, der Regurgitation; sie fehlt in keinem einzigen Falle von Divertikelbildung, aber auch diese kann unter den verschiedenartigsten Bildern auftreten.

Die ersten Anfänge sind in jenen Stadien zu suchen, in welchen der steckengebliebene Bissen durch Würgbewegungen nach oben befördert wird. Hat sich aber erst ein Divertikelsack ausgebildet oder ist eine nennenswerthe Stenose aufgetreten, so erfolgt das Regurgitiren häufig leichter, ohne Anstrengung.

Hat sich das Divertikel mit Speisen stark angefüllt, so wird das Regurgitiren durch Druckschmerz eingeleitet, in anderen Fällen kommen die Speisen unmerklich, aber unaufhaltsam nach oben, manchmal plötzlich, so dass der Kranke sehr unangenehm davon überrascht wird. Viele Patienten können spontan durch willkürliche Muskelcontractionen am Halse oder in der Pharynxmuskulatur regurgitiren, es handelt sich dabei allerdings nicht mehr um eine reine Regurgitation, als vielmehr um ein spontanes Ausdrücken des Divertikels. Manchmal kommt das Regurgitiren auch mehr dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erbrechen gleich, wobei die Bauchpresse betheiligt ist. So besonders bei Hustenreiz, beim Räuspern nach Genuss fester oder reizender Speisen (Braun, Wittelshöfer).

In anderen Fällen wird das Regurgitiren durch plötzliche Lageveränderungen hervorgerufen. Meine Patientin regurgitirte fast jeden Abend, wenn sie das Bett besteigen wollte, Rokitansky's Kranker bei Einnahme der horizontalen Lage im Bett, ebenso der Wheeler'sche Patient.

Am häufigsten erfolgt das Regurgitiren während oder unmittelbar nach dem Essen; manche Kranke können überhaupt erst weiter essen, wenn sie einen Theil des vorher Genossenen regurgitirt haben. Handelt es sich nur um wenig, 1—2 Bissen, so werden sie häufig von Neuem gekaut und wieder verschluckt, so dass ein förmliches Wiederkäuen zustande kommt (Marx, Kühne, Klemperer, Berkhan).

Feste Speisen kommen im Allgemeinen leichter wieder nach oben als flüssige, doch beobachtete Klemperer, dass einem Kranken ein Schluck Wasser 4—5mal wieder in den Mund zurückkehrte, bis er ihn schlucken konnte. Nicht nur während und nach dem Essen, zu jeder Zeit wird regurgitirt, $^1/_4$, $^1/_2$, 1 bis mehrere Stunden, selbst bis zu einem Tag nach dem Essen entleert sich das Divertikel (Hettich).

Bei manchen kehrt die Regurgitation zu bestimmten Zeiten nach dem Essen wieder, bei anderen regellos, so dass der Kranke nie vor einer plötzlichen Entleerung sicher sein kann. Die von mir beschriebene Frau brachte alle paar Minuten den ganzen Tag hindurch eine kleine Menge mit Speichel vermischter Speisen heraus. Die Regurgitation nach dem Essen hört natürlich auf, sobald das Divertikel leer ist, die Kranken können sich deshalb meistens eine grosse Erleichterung verschaffen, wenn sie nach der Mahlzeit ihr Divertikel entleeren; so wird von einem Pfarrer erzählt, dass jeweils, bevor er die Kanzel bestieg, er sein Divertikel entleerte, um vor einer plötzlichen Eruption gesichert zu sein; andere machten si licet verbo Toilette ihres Divertikels, bevor sie sich in Gesellschaft begaben.

Wodurch eigentlich die Entleerung zu Stande kommt, ist nicht immer leicht zu entscheiden; viele meinten, dass dieselbe auf Contraction der Wandmuskulatur beruhe und dass man schon im Leben daraus auf das Vorhandensein einer Muscularis schliessen dürfe. Diese Annahme ist nun, wie aus einer Reihe von Beobachtungen hervorgeht, durchaus irrig, denn es wurde ebenso regur-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gitirt von Leuten, deren Divertikel keine einzige Muskelfaser besass, wie von solchen, bei denen der Divertikelhals Muskelfasern enthielt, und in letzterem Falle müsste doch die Regurgitation eher verhindert werden. Hier sind vielleicht die erwähnten mächtigen elastischen Fasern in Betracht zu ziehen; das gefüllte Divertikel befindet sich in einem gewissen Spannungszustand, ein Reiz chemischer Natur, Zug oder Druck mögen genügen, um eine Contraction herbeizuführen. Viel häufiger aber wird durch erhöhten Druck im Thoraxraum (Pressen) oder durch Contraction der Halsmuskeln das Divertikel ausgedrückt. Endlich aber handelt es sich häufig nur um ein einfaches Ausschütten des Divertikels in Ruhelage, beim Bücken. Im Dendy'schen Falle entleerte sich das Divertikel beim Vornüberbeugen des Kopfes.

Von grösster Bedeutung für die Art des Regurgitirens wird natürlich die Grösse der Divertikelmündung sein, aus einer blasenartigen Hernie wird wohl schwerer, schmerzhafter regurgitirt, als aus einem sackförmigen Divertikel, welches die directe Fortsetzung des Pharynx bildet.

Der Zeitpunkt während des Krankheitsverlaufes, in welchem das Regurgitiren beginnt, ist ausserordentlich verschieden; bald fängt es in den frühesten Stadien mit den Stenosenerscheinungen an, selten erst in der letzten Zeit, 1—2 Jahre vor dem Tode und das wahrscheinlich in den Fällen, in welchen sich das Divertikel 1—2 Stunden nach dem Essen nach und nach in den Oesophagus entleeren kann.

Bei einer Prüfung der regurgitirten Massen fällt in erster Linie auf, dass die Speisen ziemlich unverändert, jedenfalls unverdaut aussehen. Es kommt natürlich darauf an, ob dieselben mehrere Stunden oder nur kurze Zeit im Divertikel verweilt haben. Da in dem letzteren sich stets Fäulnissbakterien aufhalten, so mögen die Speisen nach längerem Verweilen einen mehr detritusartigen Character annehmen; von einer Verdauung kann aber keine Rede sein. In den ersten Stunden nach dem Essen ist überhaupt keine nachweisbare Veränderung an den Speisen festzustellen; wie sie geschluckt wurden, werden sie wieder herausgegeben. Falls das Divertikel bei der Regurgitation nicht stets vollständig entleert wird, geht der Rest in Fäulniss über, in diesen Fällen verbreiten die regurgitirten Massen einen aashaften Geruch (Bühler); häufig sind dann auch alte vor längerer Zeit genossene Speisen darunter zu erkennen, so berichtet Rosenthal, dass sein Patient einmal vor 8 Tagen genossene Rosinen regurgitirte.

Blut oder Gewebsfetzen sind den regurgitirten Massen nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beigemengt, was eventuell für eine Differentialdiagnose zu verwerthen ist, dagegen sind als fremde Bestandtheile oft ungeheure Mengen zähen Schleims beigemengt (Betz, Overkamp).

Die Menge des Regurgitirten ist äusserst verschieden, bald sind es enorme Massen, viel mehr als bei der vorausgegangenen Mahlzeit eingenommen wurde, bald sind es nur einzelne Bissen, ein Mundvoll. Ersteres kommt besonders dann vor, wenn nicht jeden Tag regurgitirt wird (Collomb, alle 4—5 Tage) oder wo die reichliche Schleimsecretion zur Vermehrung des Inhaltes beigetragen hat.

Was das chemische Verhalten des Regurgitirten anlangt, so verräth der Geruch manchmal die Anwesenheit von flüchtigen organischen Säuren; die Reaction kann neutral sein, ist aber häufig sauer. HCl ist selbstverständlich nie darin enthalten, dagegen konnte ich in meinem Falle Milchsäure nachweisen, deren Anwesenheit auch von einigen anderen Untersuchern beobachtet wurde. Das Brot ist verzuckert.

Es kann sich leicht ereignen, dass mit dem Divertikelinhalt gleichzeitig Mageninhalt herausbefördert wird. Derselbe lässt sich dann durch HCl-Reaction erkennen, andererseits schliesst der Nachweis einer intensiven Zuckerreaction mit grosser Wahrscheinlichkeit die Anwesenheit von Mageninhalt aus.

Erklärung der Stenosenerscheinungen. Gehen wir nun zur Erklärung der Stenosenerscheinungen über, so müssen wir zunächst hervorheben, dass sie die Folgen ganz verschiedener Ursachen sind, ja dass sie nur zum geringsten Theil durch eine eigentliche Verengerung hervorgerufen werden.

3 Zustände der Speiseröhre sind in der Pathogenese der Divertikel im Stande, Schluckbeschwerden zu verursachen, welche auf Stenose hindeuten.

Zunächst ist es die geringgradige Ausbuchtung der hinteren Wand, mithin eine Erweiterung des Lumens; dadurch kommen die geringgradigen Schluckbeschwerden, wie sie oben geschildert wurden, zu Stande; sie dauern von der Ausbildung einer Grube bis zur ersten Anlage einer Schwelle resp. des Sackes und gehen jetzt ganz allmählich in das 2. Stadium von Schluckbeschwerden über, welche dadurch hervorgerufen werden, dass durch den Zug des Sackes die directe Fortsetzung der Pharynxaxe in diejenige des Oesophagus unterbrochen wird. Das Lumen des Oesophagus ist durchaus nicht verengt, aber es ist aus der Richtung des Speiseweges abgedrängt, so dass die Speisen anstatt in den Oesophagus in das Divertikel gerathen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus diesem Verhältniss vom Divertikel zum Oesophagus erklärt sich zum Theil die öfters gemachte Beobachtung, dass die ersten Bissen einer Mahlzeit den Magen nicht erreichen, während die folgenden ohne Störung geschluckt werden. Dies ist besonders bei relativ kleinen Säcken möglich, wo das Divertikel zunächst mit Speisen angefüllt wird, und erst wenn es nichts mehr aufnehmen kann, gleichsam als würde das Divertikel überlaufen, rutscht die übrige Nahrung durch das normal weite Oesophaguslumen nach unten (Bücking, Bartelt, König). Diese Art von Schlingbeschwerden kann viele Jahre bestehen, ohne die Kranken in ihrem Ernährungszustand erheblich herunterzubringen; da das Oesophaguslumen nirgends verengt ist, kann immerhin, wenn auch unter Schwierigkeiten und unter täglicher Regurgitation noch genügend Nahrung in den Magen gelangen.

Ist der Sack erheblich angewachsen, so kann durch denselben in doppelter Weise eine Stenose erzeugt werden; einmal kann bei Füllung des Sackes durch das Gewicht der Speisen ein solcher Zug auf die Pharynxwand ausgeübt werden, dass die ursprünglich runde Oeffnung in den Oesophagus in die Länge gezogen, angespannt und schlitzartig wird, so dass bei forcirtem Zug überhaupt kein freies Lumen mehr nachzuweisen ist; hat sich der Divertikelsack entleert, so wird der Zugang zum Oesophagus wieder frei und die Nahrungsaufnahme wenigstens für die ersten Bissen wieder möglich. Dieses Spiel kann sich während einer Mahlzeit mehrmals wiederholen. Diese Stenosenart scheint mir weit bedeutungsvoller als die folgende, welche stets in den Lehrbüchern illustrirt und meist als einzige Stenosenmöglichkeit dargestellt wird. Sie kommt dadurch zu Stande, dass das gefüllte Divertikel den Oesophagus comprimirt und den Durchgang der Speisen verhindert.

Ohne eine Verziehung resp. Verengerung des Oesophageseingang lässt sich die Entstehung einer Stenose lediglich durch Compression schwer erklären, denn der Eingang wäre für den Bissen noch durchgängig, befindet sich aber letzterer bereits im obersten Oesophagus- (zwischen Mündung und gefülltem Fundus) abschnitt, so würde durch die Schluckbewegungen eher der Divertikelsack nach oben entleert als der Bissen wieder heraufgedrängt.

Eine reine Compression der Oesophagusmündung wäre aber nur durch einen bis oben gefüllten Divertikelsack möglich und das kommt nur in den seltensten Fällen vor, meistens erfolgt bei den grossen Säcken die Entleerung bevor sie vollgefüllt sind.

Die Stenosenerscheinungen durch diese grossen Säcke sind die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefährlichsten im ganzen Krankheitsverlauf, sie führen stets zum Hungertode.

Alle bisher besprochenen Schluckbeschwerden sind nicht durch eine eigentliche, organische Stenose im Oesophaguslumen bedingt, sondern es war entweder die circumscripte Erweiterung des Lumens, oder die Verlagerung des Oesophaguseinganges oder eine durch Zug resp. Druck entstandene temporäre Verengerung desselben; dem gegenüber spielen die organischen Stenosen quoad vitam eine geringe Rolle; es wurden zwar auch einige Fälle von organischer Verengerung des Oesophaguseingangs beschrieben; alle diese haben weniger eine symptomatische als ätiologische Bedeutung (siehe Aetiologie).

Endlich muss noch eine Stenosenart erwähnt werden, die wir Inactivitätsstenose nennen wollen und die in einer Schrumpfung des ganzen Oesophagus oder seines oberen Abschnittes in Folge langdauernder Ausserdienststellung der Muskulatur besteht. Sie kommt nur in den letzten Stadien vor, kann aber dann so hochgradig werden, dass kaum Flüssigkeit durchdringt. Das beste Beispiel gibt der von mir beobachtete Fall, wo der ganze Oesophagus in frischem Zustand kaum bleistiftdick war.

Halsgeschwulst. Ein weiteres wichtiges Symptom des Divertikels ist die Halsgeschwulst; wir verstehen darunter eine Hervorwölbung der Haut am Halse, welche je nach dem Füllungszustand des Divertikels wächst oder abnimmt, sie entsteht nur bei einer gewissen Grösse des Divertikels, ist aber auch bei ganz grossen nicht immer zu constatiren; unter 31 von 84 Fällen, in denen die Beschaffenheit des Halses erwähnt wird, ist 24mal eine Halsgeschwulst festgestellt, 7mal nicht. Da die Halsgeschwulst ein ausserordentlich sinnenfälliges Symptom ist, das nicht nur von dem Arzt, sondern auch von jedem Laien bemerkt wird, so werden wir wohl annehmen dürfen, dass in den übrigen Fällen keine Geschwulst vorhanden war und schätzen deshalb das Vorhandensein einer sichtbaren Halsgeschwulst auf 35%, und damit kann in 35% aller Fälle die Diagnose lediglich durch Ansehen des Patienten gestellt werden.

Am auffälligsten ist die Halsgeschwulst bei bereits abgemagerten Individuen, denn dann kann man manchmal genau Grösse und Form des Divertikels durch die dünne Haut erkennen und das gefüllte Divertikel mit der Hand umfassen.

Während im leeren Zustand des Divertikels der Hals ganz normale Beschaffenheit zeigt, so tritt während des Essens plötzlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder ganz allmählich ein Tumor auf, der sich weich anfühlt, von dem häufig glutternde Geräusche ausgehen und der nach spontaner Entleerung oder auf Druck vollständig verschwindet, und darin liegt gerade das Characteristische für diese Geschwulst, dass sie nicht nur in ihrer Grösse, sondern sogar in ihrer Existenz einem frappirenden Wechsel unterworfen ist.

Sie kann alle möglichen Gestalten annehmen, meist ist sie birnförmig und liegt dann mit der Basis in einer der Oberschlüsselbeingruben, in anderen Fällen ist es mehr eine gleichmässige Auftreibung einer Seite, bald ist sie hühner- oder taubeneiförmig oder springt an einer Stelle des Halses wie eine Nuss hervor, manchmal ist ihre Form durch die darüberliegende Muskulatur verdeckt.

Ihre Oberfläche ist stets glatt, fühlt sich bald prall, bald weich, schwappend an, fluctuirt und gibt bei der Percussion Dämpfung, in anderen Fällen wurde tympanitischer Schall nachgewiesen, je nach dem Inhalt und Füllungszustand des Divertikels. In seltenen Fällen war auch eine Geschwulst nach Entleerung des Divertikels zu erkennen; es scheint durch Luft aufgebläht gewesen zu sein.

Die Entstehung der Geschwulst hängt zum Theil von der Lage des Divertikels ab; sie wird am deutlichsten, wenn der Sack seitlich liegt; befindet sich letzterer zwischen Wirbelsäule und Oesophagus, dann wird höchstens eine leichte Vergrösserung des Halsumfanges nachzuweisen sein, ebenso kann die sichtbare Geschwulst fehlen, wenn der Sack bereits in der Thoraxhöhle liegt oder wenn in Folge der häufigen Regurgitation eine Anfüllung des Divertikels überhaupt nicht möglich ist. Schliesslich werden wir bei einer deckenden Struma oder mächtigem Fettpolster die Geschwulst vermissen.

In einem einzigen Falle (Collomb) war beiderseits von der Trachea eine Geschwulst aufgetreten, die nach Entleerung des Divertikels jeweils verschwand. Nach der Kenntniss von dem König'schen Falle, in welchem das Divertikel von der einen Seite über die Wirbelsäule auf die andere Seite hinüberzog, können wir die Entstehung der doppelseitigen Geschwulst wohl verstehen. Meist ist dieselbe aber einseitig und bevorzugt die linke Halsseite.

In dem Wittelshöfer'schen Falle wurde eine Geschwulst zwar nicht gesehen, wohl aber hinter der Trachea gefühlt und an der Fluctuation erkannt.

Halsgeräusche. Ein nicht minder drastisches Symptom bilden die beim Essen und in der Ruhe auftretenden Geräusche am Halse. Man hat sie Schluckgeräusche genannt, obgleich sie mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem, was man unter Schluckgeräuschen versteht, nichts zu thun haben. Sie werden in etwa 20 Fällen erwähnt und als glucksend (Berkhan), rasselnd (Kunze), gurrend, rülpsend (Mandach), quorkend (Bucking), quatschend, glutternd und gurgelnd bezeichnet; ihre Ursache mag in verschiedenen Fällen eine verschiedene sein, aber im Allgemeinen entstehen sie dadurch, dass in das mit Luft gefüllte Divertikel Speisen eindringen resp. umgekehrt, oder dass bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit, die unter einer gewissen Spannung stehen, eine Bewegung eintritt (vergl. die Plätschergeräusche im Magen). Ebenso entstehen die Geräusche beim Regurgitiren.

Betz ist allerdings der Ansicht, dass das Geräusch nicht im Divertikel, sondern im oberen Oesophagusabschnitt entsteht, indem die dort hineingelangte Luft ausgetrieben wird. Er glaubt nicht, dass das Geräusch im Divertikel auftrete, da in letzterem nicht die nöthige Spannung vorhanden sei. Dass mitunter eine ganz erhebliche Spannung in einem Divertikel besteht, lässt sich schon aus dem heftigen Schmerz, den die gefüllten Divertikel dem Träger oft verursachen, ferner aber aus der prallen Spannung mancher Halsgeschwülste ersehen.

Am besten werden die Geräusche in der Höhe ihres Entstehungsortes, am Halse, gehört; ein Hörrohr ist dabei nicht nöthig, denn sie sind meistens auf weite Entfernung zu hören. Meine Patientin hörte man zum grossen Leide ihrer Saalgenossinnen an jeder Stelle des sehr grossen Saales glucksen. Meistens treten die Geräusche beim Essen auf, und wirken dabei für die Kranken selbst, wie für die an der Mahlzeit Betheiligten recht störend. Mit Humor ertrug jener württembergische Lehrer sein Leiden, der diese Erscheinung öfters im Scherze damit bezeichnete, dass er sagte: „Mein Gürgele hat wieder g'lacht". (Braun.)

In manchen Fällen tritt nur beim Trinken (Huber), in anderen nur beim Essen, in wieder anderen nur bei Eintritt von Luft (Wheeler) das Geräusch auf. Häufig hört man es nur bei Lagewechsel, beim Aufrichten oder Hinlegen; manche Kranke können sie spontan erzeugen durch Druck auf die Trachea, die Halsgeschwulst, das Jugulum (Betz).

Wenn derartige Geräusche auch meistens erst bei ausgebildeten Säcken zu Stande kommen, so wurden sie doch in einzelnen Fällen schon mit den ersten Symptomen beobachtet. Meiner Patientin fiel das eigenthümliche Geräusch am Halse viel mehr als die gleichzeitig auftretenden dysphagischen Erscheinungen auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diejenigen Geräusche, die man sonst in der Pathologie des Oesophagus als Schluckgeräusche (Hamburger) bezeichnet und die in der Gegend der Cardia auscultirt werden, geben für die Diagnose des Divertikels keinen Aufschluss, bestenfalls kann auf eine Stenose geschlossen werden.

Schmerzen. In vielen Fällen haben die Divertikelkranken unter heftigen Schmerzen zu leiden; häufig mögen dieselben durch Druck auf die Nachbarorgane entstanden sein, oft sind sie aber im Divertikel selbst begründet und treten auf bei geringgradiger Füllung; es ist denkbar, dass hier die Läsionen, die kleinen Ulcerationen und Entzündungserscheinungen die Schuld tragen. Die letzteren werden ja durch Zug, Gährungssäuren, Zersetzung des Inhaltes stets unterhalten und von Neuem angefacht und können so zu einer Irritation der in der Divertikelwand befindlichen sensiblen Nervenfasern Anlass geben.

Foetor ex ore. Eines der häufigsten und für den Kranken, mehr aber noch für dessen Umgebung lästiges Symptom ist der Foetor ex ore. Schon 1783, also zu einer Zeit, in der man von den Divertikeln noch nicht viel wusste, machte Roennow in einer eigenen Abhandlung auf diese Erscheinung aufmerksam und zwar wurde er gelegentlich von Untersuchungen in der Pariser Anatomie darauf aufmerksam: „Einmal begegnete es mir," so schreibt er, „dass, als ich die eine Hälfte des Kopfes vor mir auf meinem Knie hatte und die Luftröhre davon machen wollte, so kam mir, indem ich den Kehldeckel gegen die Stimmritze hinneigte, ein stinkender Aasgeruch in die Nase, so stark, dass ich den Kopf sogleich auf den Boden fallen liess, welcher doch frisch zu sein schien." Als er nach der Ursache forschte, fand er ein kleines Divertikel, welches fein zerkautes Fleisch enthielt, wie man es in den hohlen Zähnen findet. „Es ist genug, dass man aus dieser Beobachtung sieht, dass der üble Geruch, den man bei gesunden Personen antrifft, zuweilen aus einer Stelle stammt, welche oben zur Seite in der Speiseröhre sitzt." Diese Bemerkungen Roennow's wurden vergessen, aber bei fast jedem einzelnen Falle wird als besonders hervorstechendes Symptom der üble Mundgeruch erwähnt und neuerdings machten Rosenthal und einige andere Autoren wieder darauf aufmerksam, was Roennow vor über 100 Jahren empfahl, dass man bei starkem Foetor ex ore ohne nachweisbaren Grund an ein beginnendes Divertikel denken müsse. Dieser Foetor ex ore ist es, der das familiäre, das sociale Elend der Bedauernswerthen erhöht. Der Kranke verbreitet überall einen pestilenten Geruch am Tisch, im Zimmer, in der Gesellschaft,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

er kann mit Niemanden reden, denn jeder vermeidet es, von ihm angehaucht zu werden.

Ueber die Ursache dieses Mundgeruchs sind wohl nicht viel Worte nöthig. Er entsteht durch die Stagnirung und Zersetzung des Divertikelinhaltes, ist am stärksten, wo das Divertikel nie vollständig entleert wird; in den wenigen Fällen (Braun, Mandach, Friedberg, Berkhan, Schwarzenbach), in denen der Foetor fehlte, konnte das Divertikel entweder jeweils nach dem Essen ausgedrückt oder mit der Sonde entleert werden.

Indirecte Symptome.

Hinsichtlich der indirecten Symptome sind in erster Linie die Druckwirkungen anzuführen, welche der gefüllte Divertikelsack auf seine Umgebung ausübt. Sie kommen natürlich nur dann zu Stande, wenn der Sack bereits eine gewisse Grösse erreicht hat, besonders in den letzten Jahren des Leidens.

Schluckbeschwerden. Welche Wirkung der gefüllte Sack auf den Oesophagus haben kann, dass er ihn ventilartig comprimiren und wieder entlasten kann, dass er eine temporäre Stenose und Schluckbeschwerden erzeugen kann, ist schon oben ausgeführt worden.

Respirationsstörungen. Denselben Einfluss hat er aber auch unter Umständen auf die Trachea und deren Theilungen. Dendy sah in zwei Fällen Respirationsstörungen auftreten; bei Overkamp's Patientin trat nach dem Essen stets eine Steigerung der Kurzathmigkeit auf und meine Kranke konnte, „wenn ihr der Stein auf der Brust lag", d. h. wenn das Divertikel gefüllt war, in Folge der eintretenden Athemnoth nicht mehr gehen.

Berkhan erzählt von seinem Patienten, dass er nicht gerade sitzen konnte, sondern dass er auf Kissen gestützt sich auf die linke Seite neigen musste, weil sonst das links liegende Divertikel beengend wirkte.

Kopfcongestion. Auch auf die Gefässstämme wurde in manchen Fällen ein Druck ausgeübt; Berkhan's Patient bekam Oppressionsgefühl, Overkamp, Whitehead und Hacker berichten, dass sich bei ihren Patienten nach Anfüllung des Divertikels Congestionen nach dem Kopfe eingestellt hätten.

Diffuser Brustschmerz. In anderen Fällen wurde ein mehr diffuser Druckschmerz empfunden, der bald in die Nackengegend (Whitehead), bald zwischen die Schulterblätter (Berkhan), bald in die Wirbelsäule (Overkamp 2), bald hinter das Brustbein verlegt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neuralgien. Auch die Nervenstämme hatten unter dem Druck des gefüllten Sackes zu leiden, so in Bühler's (Billroth's) Falle, wo durch Druck auf den Plexus brachialis neuralgische Schmerzen im Arme auftraten.

Heiserkeit. Ob auch die wenigen Fälle von Heiserkeit durch Nervendruck zu erklären sind, oder ob die Stimmbandparese durch einen Zug des Aryknorpels zu Stande kommt, wie Wheeler meint, ist schwer zu entscheiden. In einem Falle handelte es sich um ein Pharynxdivertikel der III. oder IV. Schlundtasche, bei dessen Zug durch Beugen im Nacken eine Veränderung der Stimme hervorgerufen wurde. Nach der Exstirpation des Sackes war die Stimme wieder klar. In mehreren Fällen wurde übrigens eine Laryngitis constatirt, die wohl auf den Reiz der faulenden Speisen zurückzuführen ist.

Allgemeinbefinden. Das Allgemeinbefinden kann Jahre, ja Jahrzehnte lang ein sehr gutes sein; der Kranke hat eine gute Gesichtsfarbe, befindet sich in leidlichem Ernährungszustande, hat sehr guten Appetit — kurz, wenn er rascher und leichter essen könnte, würde er sich nicht krank fühlen.

Nur in ganz seltenen Fällen wird von Verdauungsbeschwerden berichtet, der Appetit, der bei vorgeschrittenen Fällen eher einem stetigen Hungergefühl gleichkommt, war nur in drei einzigen Fällen schlecht; manchmal wurde über Aufstossen geklagt, der Bell'sche Kranke hatte unter andauernder Flatulenz zu leiden. Der Stuhlgang ist begreiflicherweise meist etwas angehalten.

Erst wenn bedrohliche Stenosenerscheinungen aufgetreten sind, leidet auch das Allgemeinbefinden. Die Leute magern jetzt ganz rapid ab, verlieren ihre gesunde Gesichtsfarbe, werden blass, sogar kachektisch, der Appetit artet in Heisshunger aus, der Durst wird zu einem anhaltenden Brand, der Stuhlgang sistirt, die Därme werden leer, der Leib ist eingesunken; der ganze Körper schrumpft zusammen, die Augen liegen tief in deren knöchernen Höhlen, die dünne runzliche Haut deckt Muskeln und Knochen und lässt jede Faser, jede Leiste erkennen. Alle Organe sind lebensfähig und lechzen nach Nahrung und Arbeit. Die grössten Einläufe werden in kürzester Zeit von den Geweben aufgesaugt; sie können aber die Maschine nicht mehr im Gange halten.

Eine Mumie liegt auf dem Sectionstisch, in allen Dimensionen ist der Körper verkleinert. Ich habe nie einen ähnlich abgemagerten Körper gesehen, wie denjenigen meiner Patientin.

Complicationen. 22 Divertikelkranke starben diesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hungertod; einen grossen Procentsatz aber, 16—17 % aller Kranken ereilte der Tod, bevor sie das schlimmste Endstadium der Krankheit erreichten; und zwar durch die häufigste Complication des Divertikels, die Aspirationspneumonie und Lungengangrän. Viele unserer Kranken schweben ja Tag und Nacht in der Gefahr, dass ihnen Speisetheile in die Kehle dringen. Ein Wort während des Essens, eine Bewegung, ein zu grosser Bissen, ein Schluck reizenden Weines, waren jeweils im Stande, den Kranken sich verschlucken zu lassen und heftigen langdauernden Hustenreiz zu verursachen. Ist die Ermattung und Erschöpfung zu weit vorgeschritten, so gelingt es oft nicht mehr, die in die Athmungswege eingedrungenen Infectionsträger durch den Husten zu entfernen; so endeten Fälle von Overkamp, Classen, Kunze u. A., bei anderen ist als intercurrente Krankheit einfach Pneumonie (manchmal wohl von derselben Aetiologie) angeführt.

Noch wäre hier die wichtige Symptomenreihe zu erwähnen, welche uns die Sondenuntersuchung bietet und schliesslich wäre, um die Aufzählung der Divertikelerscheinungen zu vervollkommnen, noch der characteristischen Art und Weise zu gedenken, in welcher die Kranken ihre Mahlzeiten zu sich zu nehmen pflegen, allein um nicht zu wiederholen, zumal diese Dinge auch bei der Besprechung der Therapie Erwähnung finden müssen, will ich sie erst bei der Diagnose verwerthen.

Diagnose.

Besonders in früheren Jahren, in denen sich die Kenntniss der Divertikel nur auf die casuistische Mittheilung einzelner Fälle begründen konnte, wurde die wahre Ursache der Krankheitserscheinungen meistens verkannt. In der Regel wurde eine krebsige Stenose angenommen, im Kühne'schen Falle wurde bald eine organische Stenose, bald eine spastische Rumination diagnosticirt, auch zur Zeit der Zenker'schen Publication wurde noch die Bestätigung der Diagnose durch die Section verlangt; selbst im Jahre 1893 wurde im Mandach'schen Falle, der das typische Bild eines Divertikels bot, in einer Universitätsklinik die Diagnose auf Exostose der Wirbelsäule gestellt.

Ich glaube, dass man heute, wenn man das Krankheitsbild der Divertikel überhaupt kennt, in einem einigermaassen vorgeschrittenen Fall auch ohne Section die Diagnose sicher stellen kann.

Unsicher wird die Diagnose bleiben, so lange kein eigentlicher Sack, sondern nur eine seichte Ausbuchtung oder Grube vorhanden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist; aber auch in diesem Stadium kann die Dauer der Untersuchung mit der Sonde nach längerer Beobachtung die Diagnose sichern.

Anamnese. Wohl selten lässt sich die Anamnese in so ausgiebigem Maasse für die Diagnose verwerthen, wie beim Divertikel. Fast alle oben ausführlich besprochenen Symptome sind ja aus der Anamnese zu entnehmen und die letztere darf daher die erste und wichtigste Stelle für die Diagnose beanspruchen.

Da ist zunächst der für manche Fälle characteristische Beginn der Beschwerden zu berücksichtigen, die anhaltenden Schluckbeschwerden event. nach einem Trauma, der hohe Sitz der Stenose, ferner die lange Dauer vom allmählichen Beginn bis zum Auftreten bedrohlicher Erscheinungen. Ausserdem ist zu beachten die Art der Stenosenerscheinungen, der auffallende Wechsel in der Intensität derselben; die Thatsache, dass am Anfang der Mahlzeit grosse Bissen geschluckt werden können, am Ende derselben aber nichts mehr in den Oesophagus gelangt (und umgekehrt), liesse sich für keine andere Krankheit verstehen.

Noch auf ein anderes Symptom möchte ich hier hinweisen, das ich als ein sicheres Divertikelsymptom bezeichnen möchte. Meine Patientin gab nämlich auf Befragen an, dass das Hinderniss in früheren Jahren viel höher, in der Höhe des Kehlkopfes gesessen habe und erst nach und nach bis in die Mitte des Brustbeins herabgerückt sei. Diese Angabe ist ausserordentlich characteristisch, denn für die meisten Divertikelkranken besteht das Hinderniss nicht, wie vielfach angenommen wird, an der Stelle der Oesophagusmündung, sondern am tiefsten Punkt des Divertikelsackes, wo die Speisen hängen bleiben und die Sonde aufstösst, und dieser Punkt ist in seiner Lage veränderlich, er wandert mit der Ausdehnung des Sackes nach unten, wir wollen daher das Symptom die „Wanderung des Hindernisses“ nennen. Nur in einem einzigen Falle (Weinlechner) ist noch nach dieser Erscheinung geforscht worden, es darf aber als sicher angenommen werden, dass sie von allen Patienten bemerkt wird; selbstverständlich nur dann, wenn das Divertikel bereits einige Grösse erreicht hat, da dazu aber Jahre erforderlich sind, in welchem Zeitraum die Entscheidung über ein eventuelles Carcinom schon gefallen ist, so muss das Vorhandensein dieses Symptoms absolut sicher für ein Divertikel sprechen.

Auch die Mittheilungen über das Regurgitiren zu bestimmten Gelegenheiten, nach verschiedener oft recht langer Zeit nach dem Essen, die Menge des Regurgitirten, das Aussehen der Geruch, alles das kann uns auf die Diagnose hinweisen; endlich sei auch noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Foetor ex ore, die ganz eigenthümlich klingenden Geräusche am Halse hervorgehoben, die wir bei der Aufnahme der Anamnese hören, und so lässt sich thatsächlich in vielen Fällen durch genaues Ausfragen ohne weitere Untersuchung die sichere Diagnose auf Divertikel stellen.

Wir werden darin bekräftigt, wenn wir die Kranken essen sehen, wie sie langsam und vorsichtig dabei zu Werke gehen, wie gründlich gekaut, wie reichlich eingespeichelt und wie nun die Speisen in kleinen Bissen nach hinten geschoben werden. Kehren sie wieder, so wird noch einmal gekaut, nochmals verkleinert und eventuell mit einem Schluck Wasser unter lautem Glucksen oder Gurgeln hinuntergespült. Der Kranke verhält sich in unbeweglicher Haltung, er darf nicht sprechen, sonst bleibt ihm plötzlich das Wort in der Kehle stecken (Wendel) oder es wird ein lang anhaltender Hustenreiz hervorgerufen. Bei anderen Patienten sehen wir, wie die ersten Bissen ganz gut geschluckt werden, wie das Essen dann immer schwieriger wird und langsamer vor sich geht. Da wird von vorn auf die Kehle gedrückt, von der Seite des Halses die Hand angepresst, der Kopf im Moment, in welchem die Schluckbewegung gemacht wird, nach hinten geworfen (Gianella, Whitehead, Bergmann) oder der Kopf wird nach der Seite geneigt. In anderen Fällen muss das Divertikel durch Pressen, Drücken etc. erst wieder entleert werden, damit die Speisen wieder in den Oesophagus gelangen können. Dabei hört man ein ständiges Quorken, Quatschen; der Kranke wird endlich müde und matt bei der Arbeit und doch ist sie nicht fruchtbringend; stundenlang wird so gegessen, bald in einer grossen Mahlzeit, bald in zahllosen kleinen, denn immer treibt der Hunger und Durst die Ermüdeten von Neuem an, die undankbare Arbeit aufzunehmen.

So suchen die Kranken auf die verschiedenartigste Weise sich vor dem Hungertod zu bewahren, die Art und Weise, wie sie das bewerkstelligen, ist für die Krankheit characteristisch.

Untersuchungsbefund. Gehen wir nun zur körperlichen Untersuchung über. Dabei fällt uns bei der Inspection zunächst die in ihrer verschiedenen und veränderlichen Gestalt vorkommende Halsgeschwulst auf. Oder wir finden einen auffallend aufgetriebenen Hals und können nur an irgend einer Stelle hinter der Trachea oder hinter einer Struma den characteristischen Tumor palpiren.

Auch auf percussorischem Wege kann die Diagnose gesichert werden, indem z. B. eine Dämpfung in der Oberschlüsselbeingrube, über dem Manubrium sterni oder auch über der Scapula ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwindet, nachdem die Patientin regurgitirt hat, und nach einer Mahlzeit wieder auftritt (Neukirch, Bauernfeind, Kocher).

Da das Divertikel seinen Ursprung an so hoher Stelle hat, so sollte man glauben, dass der Kehlkopfspiegel von diagnostischem Werth wäre, allein wo derselbe in Anwendung kam (König, Overkamp, Berkhan, Kocher, Starck) war das Resultat stets ein negatives.

Nur Bartelt berichtet, dass, wenn man seinen Kranken weisses Brot essen liess, man dieses mit dem Kehlkopfspiegel in einer Seitentasche des Oesophagus links seitlich habe sichtbar machen können. Wir haben dieses Divertikel zu den eigentlichen Pharynxdivertikeln gerechnet und sehen uns darin in Uebereinstimmung mit der Ansicht Dubrueil's, der angibt, dass der Kehlkopfspiegel nur bei den Diverticules pharyngiens latéraux diagnostisch zu verwerthen sei.

Auch die Oesophagoskopie hat noch keine grossen Triumphe in der Diagnose der Divertikel gefeiert, trotzdem sie in Deutschland zur Erkennung eines Divertikels erfunden wurde. Am meisten Erfolg scheint der Erfinder, Waldenburg, selbst mit seinem primitiven, selbst construirten Instrument gehabt zu haben. Er befestigte eine 8 cm lange Hartgummiröhre in einer langgestielten Gabel, führte dieselbe in den oberen Oesophagusabschnitt und betrachtete das Bild des Lumens im eingeführten Kehlkopfspiegel.

„Sobald man mit dem Instrument in das Divertikel gelangte, sah man das Gesichtsfeld mit Speisebrei erfüllt. Mehrere Male gelang es mit Hülfe des Oesophagoskops, die stricturirte Oeffnung des Oesophagus aufzufinden und ich konnte dies dann therapeutisch verwerthen, indem ich den Griff des Instrumentes von der Patientin halten liess, selbst mit der linken Hand den Kehlkopfspiegel fasste und mit der rechten eine Schlundsonde durch die Röhre des Oesophagoskops hindurch in den stenosirten Theil der Speiseröhre bis zur Cardia einführte". Im Anschluss an diesen Fall, der übrigens auf unblutige Weise gebessert wurde, gibt er Oesophagoskope an, welche in der Speiseröhre verlängert werden können, um jede beliebige Stelle des Oesophagus zu sehen.

Diese Instrumente geriethen für die Diagnose der Divertikel in Vergessenheit, und erst in neuester Zeit wandte ein Meister der modernen Oesophagoskopie, v. Hacker, diese Methode wieder bei einem Pulsionsdivertikel an, allerdings ohne Erfolg. Er äussert sich darüber: „Da das echte Divertikel äusserst selten ist, fehlte es auch bisher an der Gelegenheit, die Schwierigkeiten der Technik näher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu studiren und durch gewisse Modificationen am Instrument und in der Einführung experimentell zu studiren". Er knüpft nun die Erwartung an, dass diese Schwierigkeiten später zu heben sein und dass dann die Oesophagoskopie über Grössenverhältnisse des Sackes, über den Umfang des Halses, sowie über die Eingangsöffnung in den Oesophagus Aufschluss geben könne.

In der That scheint sich diese Hoffnung bereits zu verwirklichen; im Laufe des verflossenen Jahres war mehrmals Gelegenheit zur ösophagoskopischen Untersuchung von Pulsionsdivertikeln geboten (Landauer, Rosenheim, Killian). Bei dem ösophagealen Pulsionsdivertikel von Landauer misslang allerdings der Versuch; Rosenheim gelangte mit dem Oesophagoskop in das Zenker'sche Divertikel und sah eine blasse, wie gespannt aussehende Schleimhautfläche an der Stenosenstelle, nicht aber die Oesophagusmündung. Die Diagnose lautete auf Carcinom, die Section ergab ein Zenker'sches Pulsionsdivertikel.

Auch Killian bekam mit dem Oesophagoskop in dem Barteltschen Falle (siehe Tabelle III) nur eine glatte, gespannte Wand, nicht aber den Oesophaguseingang zu Gesicht, dagegen gelang es ihm in 2 anderen Fällen von Zenker'schen Divertikeln (siehe Tabelle III) „mit dem Rohre aus dem Sack in die Speiseröhre und wiederum aus der letzteren in den Sack zu gelangen und dabei die genauen anatomischen Verhältnisse genau zu übersehen."

Den Gang der Untersuchung gibt er folgendermaassen an:

„Bei der Einführung des Rohres kam ich zunächst in das Divertikel und sah beim Andrängen die leicht geröthete, glatte, anscheinend dünne Schleimhaut des Fundus. Bevor ich das Rohr zurückzog, las ich die Länge des von den Schneidezähnen an eingeführten Theiles ab. Dann wurden bei langsamem Herausziehen die Wände des Divertikels betrachtet. Plötzlich gelangte man so zur Schwelle des Einganges. Dieselbe hatte das Aussehen eines dicken Schleimhautumschlages. Die Schleimhaut war hier blass und gefaltet. Das Lumen der Speiseröhre wurde noch nicht eingestellt. Es erfolgte zuerst eine erneute Ablesung, um die Tiefe des Sackes bestimmen zu können, welche durch die Differenz der beiden Ablesungen gegeben ist. Darauf drängte ich das Ende des Rohres über die Schwelle weg nach vorn um nach dem Oesophagus zu gelangen. Nach vorne legte sich die Schleimhaut in dichte, dicke Falten; ein Speiseröhrenlumen klaffte nicht. Einmal passirte es mir allerdings, den der Patient zufällig in diesem Augenblick schluckte, wobei das Lumen plötzlich zum klaffen kam, so dass man noch eine Strecke weit in das Oesophagus hineinsehen konnte. Ich benutzte diesen günstigen Augenblick, um mit dem Rohre in die Speiseröhre einzugehen. Es empfiehlt sich wohl, wenn man Schwierigkeiten hat, das Lumen zu finden, den Patienten zu Schluckbewegungen aufzufordern."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Den Oesophaguseingang muss man nach K.'s Erfahrung mehr aus der Stellung und event. Convergenz der Schleimhautfalten erraten, da er meist nicht als klaffendes Lumen zu erkennen ist. Man muss deshalb versuchen, das Rohr mit möglichst nach vorn dirigirtem Ende an der muthmaasslichen Stelle des Lumens nach abwärts zu drängen.

Die schönen Erfolge Killians ermuntern jedenfalls zur Nachahmung und weiteren Ausbildung dieser Methode.

Sondenuntersuchung. Sehen wir nun, welche Erscheinungen eine Untersuchung mit der Sonde zu Tage fördert und wie dieselben diagnostisch zu verwerthen sind. In etwa 10% aller Fälle war die Einführung der Sonde überhaupt nicht möglich; König, Hacker, Classen gelang die Einführung überhaupt nur ein einziges Mal bei zahlreichen Versuchen. Das waren nun durchweg vorgeschrittene Fälle, aber auch in solchen lassen sich aus dem Sondenbefund manche Aufschlüsse gewinnen.

Untersucht man im Beginn der Krankheit, wenn die ersten Bissen stecken bleiben, so wird man häufig mit der Sonde nichts Anormales finden können, die dicksten Sonden passiren leicht.

Ist bereits eine Schwelle resp. eine Sackanlage vorhanden, so kann jetzt die Sondenspitze sich in letzterer fangen, da aber das Oesophaguslumen normal weit ist, so kann schon nach leichtem Zurückziehen oder bei der nächsten Einführung die dicke Sonde glatt in den Magen rutschen; diese Erscheinung, dieser Wechsel in der Sondirbarkeit mit dicken Sonden wiederholt sich während der ganzen Krankheit, wenigstens so lange keine Verengerung an der oberen Oesophagusmündung eintritt; sie ist characteristisch für das Vorhandensein eines Divertikels und kann als ein ziemlich sicheres Symptom derselben gelten.

Ewald hat zwar darauf aufmerksam gemacht, dass ein Wechsel in der Durchlässigkeit manchmal auch bei Carcinom vorkomme; das ist nicht zu bestreiten, besonders bei zerfallenden Carcinomen; aber eine Verwechselung könnte nur in den ersten Stadien vorkommen; Carcinome in dieser Höhe gehören zu den Seltenheiten und bis bei ihnen die wechselbare Sondirbarkeit auftritt, ist schon die Diagnose auf Carcinom zu stellen; die auffallende Leichtigkeit, mit welcher dickste Sonden beim Divertikel in den Magen gelangen, wird doch bei Carcinomen nicht beobachtet, welche schon eine enge Stenose verursacht haben, man wird stets das Gefühl haben, als würde die Sonde irgendwo eingeklemmt.

Die Sonde wird nun den richtigen Weg immer schwerer finden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

je mehr das Divertikel wächst, d. h. je mehr die Oesophagusmündung aus ihrer Lage verdrängt wird. Schliesslich gelingt die Einführung nur nach langdauernden Versuchen, durch Zufall, alle paar Tage, einmal in der Woche, bis sie schliesslich ganz unmöglich wird. In manchen Fällen gelang es, wo die Kunst des Arztes aufhörte, den Patienten selbst die Sonde einzuführen (Bergmann, Fridberg) oder die Einführung wurde ermöglicht durch Neigung des Kopfes, durch Druck auf die Halsgeschwulst oder eine andere Halsgegend.

In anderen Fällen führt die Sondirung zum Ziele, wenn man der Sondenspitze eine Biegung gibt, da die Mündung in den Oesophagus häufig seitlich oder vorn sitzt. So wurden mit der abgebogenen Sonde die Wände abgetastet, bis schliesslich die Oeffnung gefunden wurde und von da ab waren alle weiteren Sondirungsversuche erleichtert (siehe Therapie).

Schede benutzte eine electrische Sonde, welche er in das Divertikel einführte; zog er sie bei Oeffnen des Stromes langsam heraus, bis die Spitze über die Schwelle kam, und schob er nun bei geschlossenem Strom die Sonde wieder vor, so drang sie regelmässig in den Oesophagus.

Hat sich die Sonde im Divertikel gefangen, so ist sie manchmal aussen am Halse fühlbar (Waldenburg, Kocher); stets aber lässt sie sich wie in einem freien Raum in einer horizontalen Ebene hin- und herbewegen, man hat nicht den Eindruck, als wäre sie in eine Stenose eingeengt. Das Hinderniss selbst ist nicht fest und starr, sondern weich, nachgibig, elastisch; die Sonde federt etwas (Overkamp).

Durch Gewalt wird man niemals den richtigen Weg in den Oesophagus finden, nur durch geduldiges Sondiren, durch Geschicklichkeit, oft aber auch durch Zufall.

Manchmal führt eine dicke Sonde eher zum Ziel, manchmal hilft gleichzeitige Anwendung mehrerer Sonden, eventuell kann auch die Einführung einer weichen Sonde von Vortheil sein.

Bei letzteren kann man oft im Zweifel sein, ob sie auch wirklich in den Magen gelangt sind, und sich nicht einfach in einem grossen Divertikel aufgerollt oder umgeschlagen haben. Man liest in den Lehrbüchern häufig, dass das Zurückkehren des Magenschlauches ein für Divertikel characteristisches Symptom ist. Das Umschlagen des weichen Magenschlauches kommt bei allen Stenosen vor, bei diffusen Oesophagusdilatationen, sogar bei ganz normalem Oesophagus. In den 8 Krankengeschichten, die mir vorliegen, ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Erscheinung ein einziges Mal erwähnt (Wendel). Dieses Phänomen ist nur dann möglich, wenn es sich um die grossen sackförmigen Divertikel handelt, welche die zweite Fortsetzung des Pharynx bilden, d. h. ein grosses Lumen haben.

Dass man im Divertikel und nicht im Magen war, lässt sich mitunter aus dem Zustand der Speisen erkennen, welche die Sondenfenster füllen, vor allem die Abwesenheit der HCl resp. starke Verzuckerung der Speisen.

Im Uebrigen wird der Inhalt des Divertikels nicht mehr viel zur Sicherung der Diagnose beizutragen haben.

Ueber die Höhe des Sitzes sowie über die Länge des Sackes könnte uns die Sondenuntersuchung noch insofern Aufschluss geben, als wir z. B. in das mit Methylenblauwasser angefüllte Divertikel eine mit weissem Papier umwickelte Sonde oder einen mit Papier umklebten Draht in einer Hohlsonde einführen und die Länge der verfärbten Partie messen. Freilich muss vorher bestimmt werden, ob das Divertikel sich ganz füllen lässt, ohne sich zu entleeren.[1])

Durch sorgfältiges Sondiren wird man auch die Höhe der Schwelle bestimmen können (siehe Therapie); führt man dann die Sonde bis zum Fundus ein, so ist die Differenz der Länge des Sackes zuzuschreiben.

Der Volumgehalt des Sackes lässt sich durch Anfüllen mit Flüssigkeit und späterer Entleerung feststellen; dabei ist zu bedenken, dass der Sack ausserordentlich dehnbar ist und dass er sich häufig überhaupt nicht ganz füllen lässt.

Alle diese Messungen sind bei den Zenker'schen Divertikeln praktisch wenig wichtig (vergl. Divertikel des eigentlichen Oesophagus); sie erfordern viel Geduld und Geschick von Seiten des Arztes und Patienten, sind aber auch trotzdem häufig nicht genau auszuführen.

Zum Schluss soll noch erwähnt werden, dass auch die neueren diagnostischen Errungenschaften der Medicin für die Diagnose der Divertikel verwerthet werden können.

Röntgendurchleuchtung. Da bei meiner Patientin jeder Sondirungsversuch scheiterte, so versuchte ich mich über Form und Lage des Divertikels, sowie über den Grad einer Dämpfung im rechten oberen Thoraxabschnitt durch eine Röntgendurchleuchtung zu orientiren. Den Magen hatte man bereits mittelst

1) Zahlreiche hierher gehörige Untersuchungsmethoden finden sich in dem Capitel „Pulsionsdivertikel des eigentlichen Oesophagus", am Schluss der Monographie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Wasser aufgeschwemmten salpetersauren Wismuths sichtbar gemacht. Damit das Wismuth sich nicht gleich niederschlägt, sondern auch in den oberen Partien des Divertikels suspendirt bleibe, vermischte ich eine grössere Menge desselben innig mit Kartoffelbrei, den ich nun die Patientin essen liess. Man erhielt im Röntgenbild einen ganz intensiven sackförmigen Schatten in der rechten Thoraxhälfte, der sich nach oben verjüngte und nach Entleerung des Divertikels verschwand.

Durchleuchtung mit Einhorn'scher Magenlampe. Auch die Einhorn'sche Magenlampe verwandte ich mit Erfolg für die Diagnose der Zenker'schen Divertikel, wie sie auch schon früher Mintz bei einem ösophagealen Pulsionsdivertikel von Nutzen war.

Nach dieser, wie ich glaube, erschöpfenden Darstellung der Divertikelsymptome und nach Hervorhebung der für die Diagnose characteristischen Punkte, ist wohl eine Besprechung der Differentialdiagnose unnöthig geworden. Es kommt eigentlich keine Krankheit in Betracht, welche längere Zeit mit dem Divertikel verwechselt werden könnte. Eine Narbenstenose lässt sich fast stets durch die Anamnese, sicher aber durch den Sondenbefund ausschliessen. Eine krebsige Stenose wird durch den Beginn, den Verlauf, die Dauer, durch die Sondirung, die Schmerzen beim Essen, ferner durch das Fehlen unserer Divertikelsymptome bald erkannt werden; der Spasmus Oesophagi ist durch die Sondirung festzustellen, indem der Spasmus schon bei leichtem anhaltendem Druck nachgibt.

Die Diagnose auf Divertikel werden wir aber mit absoluter Sicherheit stellen können auf Grund der Anamnese, unter Berücksichtigung der objektiven Symptome, manchmal wird sie von den Patienten selbst erkannt, ja ein Laie muss den Grund des Leidens erkennen können, wenn er die Halsgeschwulst mit ihren wechselbaren Erscheinungen beobachtet.

Prognose und Therapie.

Prognose: Verlauf, tötliche Krankheit, Heilung durch Operation. Therapie: Indicatio causalis: nicht zu erfüllen. Indicatio symptomatica. 1. Behandlung der Stenose mit der Sonde, (a) um Schwelle nach unten zu drängen, b) um Eingang in den Oesophagus zu erweitern, c) zur Schlundsondenfütterung). 2. Behandlung der Drucksymptome. Leerhalten des Divertikels. Hygiene des Essens. 3. Behandlung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Foetor ex ore. 4. Behandlung des Allgemeinzustandes. 5. Gastrostomie. Indicatio morbi (Sondenbehandlung, Electricität, Aetzmittel, Operation. (Gastrostomie. Exstirpation und Gastrostomie, Resection, Invagination.) Indicatio vitalis. Operation, Nährklysmen, Analeptica.

Wie wir aus der Entwicklung und dem weiteren Verlauf der Divertikel gesehen haben, handelt es sich um ein chronisches und progressives Leiden, das mit absoluter Sicherheit zum Tode führt, falls nicht eine geeignete Therapie einzugreifen im Stande ist.

Prognose: Ganz schlecht war deshalb die Prognose im ersten Jahrhundert; es ist kein einziger Fall in dieser Zeit geheilt worden. Erst im letzten Jahrzehnt, seitdem die moderne Chirurgie sich auch die Behandlung der Divertikel zur Aufgabe gemacht hat, kann von einer eigentlichen Therapie die Rede sein, während man sich vorher lediglich auf die Behandlung der Symptome beschränken musste. Unter den 84 Fällen, von welchen bei 66 der Ausgang angegeben ist, sind 53 gestorben, darunter 36 an den Folgen des Divertikels, 17 an intercurrenten Krankheiten. 13 Heilungen sind bis jetzt bekannt, alle stammen aus den letzten 13 Jahren.

Unter den 36 Todesfällen an den Folgen des Divertikels befinden sich 22, welche durch Hungertod eingetreten sind, von den übrigen 14 erlagen 2 der Operation resp. deren Folgen, die übrigen der häufigsten Complication, der Aspirationspneumonie und Gangrän.

Man wird heutzutage den Divertikelkranken unbedingt zur Operation raten müssen, nur durch eine solche ist eine restitutio ad integrum herzustellen, alle unblutigen Behandlungsweisen müssen mehr oder weniger als palliative Verfahren bezeichnet werden, und welche Aussichten diese letzteren bieten, drückt König mit folgenden Worten aus: „Die palliativen Mittel sind höchst trostloser Art. Ich für meine Person kenne wenigstens bis jetzt keine Krankheit, deren Palliativbehandlung mir so unbefriedigt gewesen wäre, als die der Divertikel.“ Es sind zwar einige wenige Fälle bekannt, in welchen durch eine geeignete Sondenbehandlung Besserung erzielt wurde, allein das ist nur möglich bei leichten Fällen, in welchen die Divertikel nicht sehr gross sind, definitive Heilungen sind durch Sondenbehandlung meiner Ansicht nach nicht zu erzielen.

Therapie. Es handelt sich aber meist um recht alte Leute, die trotz der immer mehr verschwindenden Abneigung gegen die blutigen Heilmethoden sich nur schwer zu einer Operation entschliessen oder erst dann, wenn sie, dem Hungertode nahe, sich in einem Zustand befinden, welcher die Operation unmöglich macht, die Jahre lang ihr Leiden getragen und sich schliesslich an dasselbe gewöhnt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben; die Operation darf auch nicht als ungefährlich bezeichnet werden; sie teilt alle Gefahren einer Oesophagotomie, die immerhin noch eine Mortalität von 20 % aufweist. In den ersten Stadien der Krankheit, in der das Leben nicht gefährdet ist, wird sich kaum Jemand zur Operation entschliessen können.

So bleibt dem internen Arzt in der Behandlung der Divertikel immerhin noch ein weites Arbeitsfeld; er wird da in erster Linie die auffälligen, für den Kranken wie dessen Umgebung so lästigen Theilerscheinungen, zu bekämpfen haben und so dem Kranken das Leben erträglicher machen, es wird ihm aber auch unter Umständen gelingen, das Wachstum des Divertikels zu hemmen und so das Leben des Patienten zu verlängern.

Indicatio causalis. Von der Erfüllung einer Indicatio causalis wird bei dem oft unmerklich auftretenden Leiden nicht viel zu erwarten sein. Nachdem wir nun einmal festgestellt haben, dass das Steckenbleiben von Fremdkörpern, von grossen schlecht gekauten Bissen, das Vorhandensein von einer harten drückenden Struma die Entstehung von Divertikeln begünstigt, soll man da den Rath geben, Strumen rechtzeitig zu operiren, soll man vorsichtiges Essen von nicht zu grossen, nicht zu heissen Bissen anempfehlen? Wenn dadurch die Divertikel seltener würden, sei es hiermit geschehen.

Indicatio symptomatica. Die symptomatische Therapie war mehr als ein Jahrhundert die einzige in der Behandlung der Divertikel und, wie erwähnt, leider eine sehr wenig zufriedenstellende. Das kommt aber hauptsächlich daher, dass bei der grossen Seltenheit der Divertikel die Kenntnis ihrer Pathologie und Therapie eine sehr unvollkommene war, dass aber auch die bei früheren Gelegenheiten gesammelten Erfahrungen stets wieder in Vergessenheit geriethen und bei neuen Fällen nicht nutzbar gemacht werden konnten. So musste z. B. die an der Spitze abgebogene Divertikelsonde etwa 5 mal immer wieder von neuem erfunden werden, zum letztenmal von Berkhan Ende der 80er Jahre.

Behandlung der Stenose. Eines der ersten und für die ganze Dauer der Krankheit hervorstechendsten Symptome ist dasjenige der Stenose; ihre ersten Erscheinungen sind, wie erwähnt, nicht der Ausdruck einer Verengerung, sondern der Dilatation, der bereits vorhandenen Ausstülpung, in welcher sich geeignete Speisetheile fangen können. Da in diesem Stadium die Diagnose noch nicht mit Sicherheit zu stellen ist, so können auch für die Therapie noch keine bestimmten Gesichtspunkte aufgestellt werden. Schon jetzt soll der für die ganze unblutige Behandlung geltende Grund-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

satz berücksichtigt werden, nämlich das Wachstum zu verhindern und dabei ist zunächst vor einem planlosen Bougiren zu warnen.

Man unterlässt zunächst am besten jeden therapeutischen Versuch mit dem Bougie, denn eine eigentliche Stenose ist ja nicht vorhanden und man kann leicht eine bestehende flache Grube vertiefen. Man wird jetzt dem Kranken anempfehlen, vorsichtig zu essen, nur kleine, weiche Bissen zu schlucken, sich zum Essen Zeit zu nehmen, um die Vergrösserung der Grube durch Druck und Schwere der Speisen hintanzuhalten. Die Patienten müssen unter ärztlicher Aufsicht bleiben und der Pharynx von Zeit zu Zeit mit der Sonde untersucht werden.

Ist die Diagnose sicher geworden, so wäre zunächst mit der Sonde festzustellen, welche Art von Divertikel man vor sich hat; steht bereits der Fundus tiefer als der Eingang in das Divertikel, so ist es jetzt an der Zeit, eine Sonde, wie sie schon von Bell, Overkamp, Betz, Berkhan angewandt wurde, und die neuerdings Leube-Zenker'sche Diverdikelsonde genannt wird, in Anwendung zu bringen. Sie gleicht vollkommen einem Merciercatheter, d. h. die Spitze ist etwas abgebogen.

Das Princip, das dabei zu verfolgen ist, muss folgendes sein: Bekanntlich teilen alle anatomischen Präparate von Divertikeln das Gemeinsame, dass die untere Begrenzung des Einganges aus einem, mit der Concavität nach oben sehenden Halbmond besteht, dessen Schleimhautauskleidung durch einen mehr oder weniger stark entwickelten Muskelring, von den bogenförmigen Fasern der Längsmuskulatur oder den untersten Constrictorfasern herrührend, gestützt wird. Das Vorhandensein dieses Ringes oder wie ihn Schwarzenbach in anderem Zusammenhang genannt hat, dieser „Schwelle", begünstigt die Bildung der dem Divertikel eigenen Gestaltung, die Sackform, indem der Fundus dem Drucke nachgebend unter diese Schwelle rückt. Steht aber der Divertikelgrund erst einmal tiefer als diese Schwelle, so wächst damit die Chance der Vergrösserung des Divertikels. Unser Streben müsste somit darauf gerichtet sein, die Sackform solange wie möglich hintanzuhalten, und das wäre falls man den Kranken nicht Zeit seines Lebens mit der Schlundsonde ernähren wollte, nur dadurch zu erreichen, dass man die Entstehung einer eigentlichen Schwelle verhindert. Die einzige Möglichkeit dies zu erreichen wäre, die Stelle unterhalb der Ausbuchtung auszuweiten und so ein der Divertikelgrube annähernd gleiches Caliber der oberen Speiseröhre herzustellen. Ist aber be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reits eine kleine Schwelle vorhanden, so handelt es sich darum, dieselbe nach unten zu verdrängen und einen Zustand zu schaffen, durch welchen an Stelle eines ursprünglichen kleinen Divertikels eine Art spindelförmiger Erweiterung am unteren Pharynxende tritt, deren grösster Durchmesser der Divertikelausbuchtung entspricht.

Sollte ich wieder einmal ein Divertikel zur Behandlung bekommen, so würde ich ein etwa 12—14 mm dickes elastisches Bougie verwenden, an dessen einem Ende imDurchmesser eine quere Rinne angebracht ist, so dass die eine Hälfte die andere etwas überragt. Bei der Einführung des Bougies muss die Schwelle in der Rinne gefasst und unter leichtem, aber täglich wiederholtem Druck nach unten gedrängt werden, bis sie schliesslich ganz verschwindet. Dass die Ausführung dieses Experimentes ihre Schwierigkeiten hat, soll nicht verschwiegen werden. Man muss genau festgestellt haben, wo die Schwelle sitzt, ferner wie tief der Fundus sitzt, endlich muss der Patient durch Intelligenz dem Arzt zu Hülfe kommen und ihm eventuell angeben können, ob sich die Sonde nicht im Divertikelsack gefangen hat. Manche Patienten haben hierfür ein äusserst feines Gefühl. Für die richtige Einführung der Sonde ist auf die Oesophagoskopie grosse Hoffnung zu setzen. Die Gefahr, dass das Bougie nicht an der Schwelle, sondern im Divertikelsack den Druck ausübt, verschwindet natürlich, sobald das Divertikel bereits eine gewisse Grösse erreicht hat, da dann die Tiefe des Fundus unter der Schwelle leicht zu bestimmen ist.

Berkhan suchte zuerst bei einem vorgeschrittenen Falle in dieser Weise vorzugehen. Es handelte sich um einen 52 Jahre alten Mann, bei dem sich innerhalb von 3 Jahren die Symptome eines Divertikels eingestellt hatten. Da die Sondirung des Oesophagus nur selten gelang, brachte Berkhan an der Spitze einer elastischen Sonde eine Krümmung nach Art eines Mercierkatheters an, um mit dieser nach vorn gerichteten Spitze leichter in den Oesophagus zu gelangen. Er übte nun, sobald er merkte, dass er sich über der Schwelle befinde, was ihm der Kranke jeweils genau angeben konnte, einen leichten Druck auf dieselbe aus und erreichte so, dass nach 4wöchentlicher Sondirung keine Halsgeschwulst mehr auftrat, nach 4 Monaten konnte der Kranke erheblich besser essen. Dass die Schwelle tiefer rückte, merkte Berkhan daran, dass er die Sonde immer tiefer einführen konnte.

Der Kranke erholte sich vollständig; in den nächsten 12 Jahren konnte er nur trockenes Weissbrot nicht so rasch schlucken und nicht so schnell trinken, wie andere. Nach 19 Jahren klagte er wieder über Schluckbeschwerden und starb dann bald an croupöser Pneumonie. Das Divertikel war haselnussgross. Dies ist einer der wenigen Fälle, in dem eine Besserung oder wie Berkhan in seiner ersten Publication meinte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heilung eingetreten ist. Leider sind aus den kurzen nachträglichen Notizen in den „Grenzgebieten“ nicht die genaueren Verhältnisse der Schwelle zu ersehen.

Die von Berkhan angewandte Sonde ist wohl nur bei solchen Fällen anzuwenden, wo der Oesophaguseingang nicht in der Pharynxaxe liegt, nicht aber bei den ganz beginnenden Divertikeln mit kleiner Schwelle; für diese Fälle wäre vielleicht eine nach obigen Angaben präparirte Sonde zu empfehlen, die je nach Bedarf zu modificiren ist.

Befindet sich das Divertikel in einem vorgerücktenStadium, so können wiederum Stenosenerscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Sie haben aber bereits eine andere Ursache und werden dadurch hervorgerufen, dass die Speisen nicht mehr den Weg in den Oesophagus finden, sondern in den, die directe Fortsetzung des Pharynx bildenden Divertikelsack gelangen. Die Mündung in den Oesophagus ist verdrängt, liegt wandständig im Divertikel; sie ist normal gross, wird aber durch den Zug des gefüllten Divertikels verengt.

Auch jetzt ist die Anwendung der Schlundsonde angebracht, theils um die Stenose zu beseitigen, theils um den Weg, welchen die Speisen nehmen sollen, offen zu halten, theils endlich, um die Nahrung durch dieselbe einzuführen.

Hierbei ist mehr noch, als bei organischen Stenosen der Grundsatz zu befolgen, dass die Sonde ohne Anwendung erheblicher Kraft gebraucht werden soll. Als warnendes Beispiel möge das beschriebene Präparat Nr. 80 dienen, an welchem die Sonde das Divertikel perforirt hat und längs des Oesophagus im Bindegewebe nach unten bis zur Cardia vorgedrungen ist. Schliesslich wurde die Diagnose auf Cardiacarcinom gestellt. Der Tod trat an Pyo-Pneumothorax ein. Eine Perforation scheint auch König passiert zu sein:

„Nachdem das Eindringen in die Speiseröhre mehrere Male leicht gelungen war, wollte es nicht mehr gehen und es war deshalb mit etwas mehr Gewaltanwendung aber vergeblich mit der Schlundsonde gearbeitet worden. Zwei Tage danach trat Fieber ein und entwickelten sich die Erscheinungen einer leichten Pneumonie, welche rasch zurückgingen, nachdem der Kranke einige Tage eitrig, übel riechende Sputa entleert hatte. Ich hatte genug am Sondiren und gab in der Folge alle weiteren Versuche auf“.

Man muss eben immer bedenken, dass das Divertikel nur aus gedehnter Schleimhaut bestehen kann und die Wand mitunter papierdünn ist (vgl. Nr. 81).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Sondirung wurde in den meisten Fällen versucht und häufig wurde dadurch den Kranken wenigstens vorübergehend Erleichterung geschaffen. Sie konnten nach jeder Sitzung wieder besser schlucken, das Divertikel füllte sich nicht wieder so leicht mit Speisen und die Beschwerden liessen für kurze Zeit nach. Nach einiger Zeit aber — entsprechend dem Wachstum des Divertikels — wird die Bougierung schwieriger, sie erfordert mehr Geschicklichkeit und Geduld von Seiten des Arztes wie des Patienten, man versucht es mit dicken und dünnen Sonden; sie finden nur selten den rechten Weg, immer seltener gelangt man in den Oesophagus, schliesslich bleiben alle Versuche erfolglos. Mit ergreifenden Worten schildert Bayer dieses Mühen von Arzt und Patient:

„Ich wählte hohle Sonden und benützte das glückliche Hinabgleiten zum Füttern. In der That schien es, als wollte die Sache doch wieder gehen; allein die Freude sollte nicht lange währen. Die Sondirung gelang doch zu selten; anfangs jeden 2.—3. Tag, allmählich noch seltener. Alle möglichen Catheter und Sonden wurden oft nacheinander fruchtlos versucht so dass ich manchmal die Geduld des armen Kranken, der auch Misserfolge ruhig hinnahm, wirklich bewundern musste. Endlich kam es soweit, dass der Patient selbst nichts mehr herunterbringen konnte — alles regurgitirte, meine Fütterungen zur Zeit der gelungenen Sondirung wurden unzureichend. Patient magerte rapid ab, er kam von 58 auf 46 kg herunter. Immer matter, von Durst und Hunger geplagt, kam der arme Mann pünktlich und musste leider nur zu oft völlig enttäuscht nach Hause gehen. Endlich blieb er aus; er fühlte sich zu schwach, auszugehen. Als ich zu ihm gebeten wurde, sah ich einen halb Verhungerten vor mir. Jetzt galt es um jeden Preis Nahrung zuzuführen. In der Hoffnung, dass vielleicht doch noch eine Sonde glücklich passirt, versuchte ich noch einmal dick und dünn, krumm und gerade mit der Absicht, wenn es gelänge, die Sonde einige Tage liegen zu lassen, um dem Kranken täglich etwas Nahrung einzuflössen. Alles vergebens! Patient und ich wurden endlich müde; da bat nun ersterer selbst um die Operation.

Schon Ludlow 1764, der mit den verschiedenartigsten Instrumenten vergebliche Sondirungsversuche an seinem Kranken vornahm, erkannte nach der Section, dass nur dann die Sonde in den Oesophagus eindrang, wenn er ihr mit dem Finger eine Biegung nach vorne gab, da die Oeffnung an der vorderen Wand des Divertikels sass. Seine Beobachtung hätte wohl zur Lehre für künftige Fälle dienen können, allein sie wurde vergessen. Nach 50 Jahren wandte Bell eine ähnliche Sonde an, aber erst nach weiteren 50 Jahren wurde von Prof. Weber (siehe Overkamp) systematisch von einer derartigen Divertikelsonde Gebrauch gemacht. Er construirte eine geknöpfte Fischbeinsonde, an deren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ende durch ein aufgeschraubtes Hornstück eine Krümmung erzielt wurde. Weber führte sie so ein, dass der Knopf nach vorne sah; während gerade Sonden sich stets im Divertikel fingen, drang diese mit Leichtigkeit in den Oesophagus ein und ebenso eine ähnlich gekrümmte Hohlsonde, durch welche die Ernährung gelang. Der Kranke erholte sich zusehends, und auch hier soll sich das Divertikel zurückgebildet haben. Diese Sonde, sowie die ganze Methode geriet in Vergessenheit, es wurden aber später ähnliche Instrumente als neue Erfindungen beschrieben und stets mit Erfolg angewandt. so von Betz, Klose und Paul, besonders aber von Berkhan und in neuerer Zeit unter einer Modification von Schede.

Auch mit dieser „Divertikelsonde" begegnet man mitunter grossen Schwierigkeiten, die Oeffnung in den Oesophagus liegt nicht immer gerade nach vorne, sie befindet sich bald mehr nach rechts, bald mehr nach links, und man muss oft lange den Pharynx abtasten, dem Sondenende die verschiedensten Krümmungen geben und die verschiedensten Kaliber anwenden, bis man den Eingang findet. Manchmal unterstützt eine bestimmte Kopfhaltung, eine bestimmte Lagerung des Kranken die Sondirung. So konnte Dendy seinen Patienten in Rückenlage am besten bougieren; der Sack lag so der Wirbelsäule auf und mochte die Schwelle mit nach hinten gezogen haben; Schedes Kranker beugt bei der Sondierung den Kopf nach hinten. die Sonde gleitet dann an der vorderen Pharynxwand in den Oesophagus. Manche Kranke haben, wie erwähnt, selbst das richtige Gefühl für den Weg, welchen die Sonde nehmen muss und können dadurch den Arzt unterstützen, andere konnten sich nur selbst sondieren, während es dem Arzt nicht gelang (Fridberg, Bergmann). Ein Verfahren, das die Franzosen für die Sondirung von Harnröhrenstricturen zuerst mit Erfolg angewandt haben, wäre vielleicht auch hier zu empfehlen, und zwar die gleichzeitige Einführung mehrerer Sonden (Kocher). Es scheint mir am vortheilhaftesten zunächst eine sehr dicke Sonde, die womöglich den ganzen Divertikeleingang ausfüllt, in den Sack einzuführen; eine zweite dünnere würde sich nun nicht so leicht im Divertikel fangen können und den Weg in den Oesophagus finden.

Schliesslich sei noch ein Verfahren erwähnt, von dem Schede gute Resultate zu verzeichnen hat, und das bei der Besprechung der Diagnose schon kurz berührt wurde.

Er führte eine 1 cm dicke, electrische Schlundsonde in das Divertikel ein und zog sie unter Oeffnen des Stromes zurück, bis er über den Eingang kam; schloss er nun den Strom, so wurde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Sonde eng von der Pharynxmuskulatur umschlossen. Schob er die Sonde nun wieder langsam vor, so gelangte sie leicht in den Oesophagus. Versuchte er nun unmittelbar darauf die Bougierung mit weichen Bougies, so gelang das leichter. Schliesslich versah er eine Sonde an der Spitze mit einer sich konisch verjüngenden Metallhülse, welche er mit dem faradischen Strom in Verbindung setzte. Es ergab sich dann, dass die Sonde ohne Strom in den Sack geriet und stecken blieb, während sie unter Einwirkung des Stromes glatt das Hinderniss überwand. Der Strom musste dabei allerdings recht schwach sein, da sonst ein Weitereindringen in der Speiseröhre verhindert wurde.

Die Schwierigkeiten der Sondirung steigern sich natürlich, wenn ausser der Verlagerung der Eingangsöffnung in den Oesophagus gleichzeitig noch eine Stenose irgend welcher Art vorhanden ist. Man wird, hat man den Weg erst einmal gefunden, immer dickere Sonden nachführen müssen, man wird die Sonden längere Zeit liegen lassen, um eine Dehnung zu ermöglichen. Wendel beschreibt ein hier angebrachtes Verfahren folgendermaassen:

„Es wurde ein langer, ziemlich dicker Mandrin aus Kupferdraht hergestellt, welcher in einem oblongen Knopf endete. Ueber diesen Mandrin konnten vorne offene Schlundröhren von verschiedener Stärke geschoben werden, deren vordere Oeffnung durch jene knopfförmige Anschwellung genau und glatt abgeschlossen wurde, dieselbe aber nicht durchgleiten liess. Mit diesem Obturator, dem eine passende Biegung gegeben war, wurde nun zunächst ein dünnes Schlundrohr eingeführt, dann über den liegenbleibenden Leitdraht zurück und herausgezogen und sofort durch immer stärkere ersetzt bis zur dicksten Nummer, die ein so grosses Lumen hatte, dass schliesslich der Mandrin durch sie herausgezogen werden konnte. So war also die Einführung des dicksten Schlundrohrs in den Magen gelungen und Patient konnte auf diesem Wege ernährt werden, während gleichzeitig der verlegte resp. verengte Eingang in den Oesophagus unterhalb des Divertikels gedehnt wurde."

Wir haben dabei bereits eine dritte Indication für die Anwendung der Sonde erwähnt, nämlich diejenige der Ernährung mit der Schlundsonde. Auf diese Weise konnten einige wenige Patienten längere Zeit bei Kräften erhalten werden, allein es ist dabei nöthig, dass die Sonde mehrmals am Tage eingeführt wird, und das wird, wenn sich Schwierigkeiten einstellen, für den Arzt zu zeitraubend und für die Patienten zu quälend. v. Bergmann versuchte daher Verweil-Hohlsonden in den Magen zu legen. „Aber dem trat ein Uebelstand entgegen; sobald der Patient die Sonde in den Magen gebracht hatte, stellten sich unbezwingbare Brechbewegungen ein, und wurde alles, was etwa in den Magen gekommen war, wieder herausgeschleudert. Trotz aller Consequenz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Energie der Dame trat hierin keine Aenderung ein". Bergmann's Vorschlag mag vielleicht bei indolenteren Patienten mit mehr Erfolg zur Anwendung kommen.

Wir sind somit überzeugt, dass eine richtige Verwendung der Sonde bei den Divertikelkranken recht heilsam sein kann; man wird bei frühzeitiger Sondirung ein rasches Wachsthum des Divertikelsackes verhindern können, bei vorgeschrittenen Fällen wird die Sonde imstande sein, den Weg aufzufinden, welchen die Speisen zu nehmen haben; endlich kann sie uns, falls alle Heilversuche fehlschlagen, in Gestalt der Hohlsonde zur Fütterung dienen; in anderen Fällen aber lässt uns die Sonde bald im Stich, das Divertikel wächst rasch, fängt alle Nahrung auf, der Kranke steht bald vor der Frage, ob er den Hungertod oder die Operation vorzieht.

Gegenüber den Stenosenerscheinungen treten alle anderen Symptome an Bedeutung zurück. Immerhin können sie aber so unangenehm werden, dass dadurch den Patienten das Leben verleidet wird.

Behandlung der Drucksymptome. Es sind hier zunächst alle jene Erscheinungen hervorzuheben, welche durch die Anfüllung des Sackes hervorgerufen werden. Das sind, abgesehen von den dadurch ebenfalls auftretenden Stenosensymptomen, Athembeschwerden, Brustbeklemmung, Herzklopfen, Congestionen nach dem Kopfe, aber auch heftige Schmerzen am Halse oder im Thorax, in der Gegend des Divertikels.

Die geeigneteste Therapie wäre hier, eine Anfüllung des Sackes zu verhüten. Manche Patienten können wenigstens in frühen Stadien so geschickt essen, dass sie bald Speisen in das Divertikel bringen, bald das letztere durch irgend welche active Bewegungen im Schlund vermeiden können. Manche wenden Kunst- und Handgriffe an, um den Eintritt der Speisen in das Divertikel zu verhüten, aber es hängt dies ganz von der Geschicklichkeit und der Erfindungsgabe der Patienten ab und es wird sich daher empfehlen, eine Hygiene des Essens für Divertikelkranke nach den bisherigen Erfahrungen zu erörtern: Zunächst darf für alle Patienten ein langsames Essen als erste Bedingung aufgestellt werden. Sie dürfen es sich nicht verdriessen lassen, Stunden auf die Mahlzeit zu verwenden und müssen eher häufig, alle $^1/_2$—1 Stunde etwas essen, als auf einmal grosse Mengen vertilgen. Die Speisen sollen gut gekaut, vor dem Schlucken gründlich eingespeichelt und weich gemacht werden, damit sie besser rutschen; dann erst dürfen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie in kleinen Bissen geschluckt werden. Grosse Bissen bleiben leichter stecken, es kommt dann zu Stauungen im Pharynx, zum „Verschlucken", es folgt Hustenreiz mit Erbrechen, es kann aber dadurch auch eine Aspirationspneumonie eintreten. Dieselben Beschwerden verursacht das Sprechen während des Essens.

Bei der Auswahl der Speisen ist darauf zu achten, dass nur solche verwandt werden, welche gut passiren können. Häufig sind deshalb nur Flüssigkeiten anzuraten, weniger feste oder breiige. Manchmal wird aber auch Flüssiges schlechter geschluckt (König, Bayer). Bei Hacker's Kranken gelangten Flüssigkeiten stets ins Divertikel, während Brei den Oesophagus passirte. Fette werden am leichtesten genommen; während trockenes Brod z. B. grosse Beschwerden verursachte, konnte es, dick mit Butter bestrichen, gut geschluckt werden. Am weitesten ging in dieser Beziehung Bücking's Kranker: „denn, weil er gezwungen ist, weiche und schlüpfrige Sachen zu geniessen, so hat er sich so zum Fettessen gewöhnt, dass er fast nichts anderes, als Fett geniesst und die geschmolzenen Fette mit Löffeln isst". Des weiteren ist darauf zu achten, dass der Divertikelkranke nur reizlose Diät erhält; Wein, Gewürze rufen häufig Erbrechen, Regurgitieren hervor und erleichtern das Verschlucken.

Indess selbst, wenn alle Vorschriften erfüllt werden, bereitet es den Kranken oft die grösste Schwierigkeit, das Divertikel leer zu erhalten; ja manche bringen erst etwas in den Magen, wenn sie ihr Divertikel gefüttert, d. h. mit Speisen vollgefüllt haben. (Dendy, Kunze, Bergmann, Kocher u. A.) Offenbar handelt es sich dabei um die hernienartigen Divertikel mit engem Hals, da diese die geringsten Druckerscheinungen machen. Selbst wenn sie angefüllt sind, comprimiren sie die Speiseröhre kaum und, was im Divertikel nicht mehr Platz findet, läuft in den Magen.

Gerade umgekehrt ist es in anderen Fällen, da muss das Divertikel stets erst entleert werden, wenn er schlucken will und derartige Patienten drücken 4–5 mal während einer Mahlzeit ihr Divertikel aus, bevor sie weiteressen.

Häufig gelingt es den Kranken durch einen Druck auf das Divertikel die Passage für die Speisen freizuhalten (Gianella, Schwarzenbach).

Schliesslich kann das Essen auch noch durch eine geeignete Körperhaltung erleichtert werden. Rosenthals Patient konnte besser schlucken bei Linksneigung des Kopfes, ein anderer müsste beim Schlucken den Kopf zurückwerfen (Watson). Den besten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erfolg mit einer Lagerungskur hat aber Neukirch erzielt. Während er bei einem 50jährigen Manne früher die Sondirung mit wechselndem Glück ausführte, versagte sie eines Tages ganz. Die Ernährung wurde immer schwieriger und der Patient elender, da kam N. auf den Gedanken, den Kranken in Seitenlage essen zu lassen; in der That war der Oesophagus bei horizontaler rechter Seitenlage für Speisen durchgängig, der Kranke erholte sich wieder und konnte schliesslich in aufrechter Lage essen.

Da sich die am Halse sichtbaren Geschwülste durch leichten Druck meistens entleeren lassen, so wäre vielleicht der Versuch vorzuschlagen, den Kranken mit einer Pelotte oder Compresse an der betreffenden Halsgegend essen zu lassen.

Gelingt es trotz aller Cautelen beim Essen, trotz aller Handgriffe und Geschicklichkeit der Patienten nicht, das Divertikel leer zu halten, so hat man zu überlegen, wie es am leichtesten evacuirt wird.

Auch hierbei kommt die Erfindungsgabe und Geschicklichkeit der Kranken zur Geltung, in vielen Fällen aber unterstützt die Natur und Lage des Divertikels die Bemühungen des Trägers. Es ist begreiflich, dass ein Divertikel, welches mehr ampullenartig gebaut ist, eine enge Oeffnung hat, schwerer zu entleeren ist, als eines mit weiter Oeffnung. Ferner wird der Inhalt eines kleinen Divertikels im Allgemeinen leichter ausgepresst werden können, als derjenige eines grossen herabhängenden Sackes.

Häufig hilft sich die Natur selbst, indem das Divertikel spontan sich seines Inhaltes entledigt, oft geschieht es sofort, nachdem der Bissen geschluckt ist, oft erst, wenn sich ein bestimmtes Quantum im Sack angesammelt hat und oft erst nach Stunden oder Tagen. Es bedarf zur Entleerung häufig erst eines Reizes, der durch die Zersetzungsvorgänge oder die Schwere der Speisen ausgelöst wird, in manchen Fällen konnten aber die Patienten spontan durch Pressen oder Würgen entleeren; so war meine Patientin imstande, jedes beliebige Quantum von Speisen, das man ihr eingab, allerdings unter Schmerzen wieder von sich zu geben.

Wendels Patient konnte Flüssigkeiten, welche sich im Divertikel angesammelt hatten, durch zahlreiche Schluck- und Würgbewegungen allmählich in den Magen entleeren. Andere Kranke konnten durch entsprechende Lagerung ihr Divertikel entleeren (vgl. Regurgitation).

In der besten Lage befinden sich diejenigen, bei welchen am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hals eine sichtbare Geschwulst nach dem Essen auftritt, da sich diese Divertikel am besten ausdrücken lassen (Rokitansky, Siegert, Butlin etc.). Aber auch wenn keine sichtbare Halsgeschwulst vorhanden ist, lässt sich mitunter am Halse eine Stelle ausfindig machen, von welcher aus ein leichter Druck entleert (Kocher, im Wittelhöfer'schen Falle konnte die Entleerung durch beiderseitigen Druck hinter der Trachea stattfinden, Klose strich einfach am Halse von unten nach oben mit demselben Erfolg, Mandach comprimirte nur die Trachea von vorne). Am sonderbarsten klingt Isenflamms Notiz: „Nicht das geringste Erbrechen oder Aufstossen. Er durfte nur mit der Spitze zweier Finger über der Zusammenfügung des linken Schlüsselbeins mit dem Handgriff des Brustbeins etwas stark drücken, so quoll ihm ohne Mühe eine ganze Schale voll von dem Genossenen in den Mund."

Freilich nicht immer gelingen die Entleerungen so leicht und ohne Beschwerden, häufig sind sie mit heftigen Schmerzen verknüpft (Hernien?) und bei einer Anzahl von Kranken ist es weder durch Pressen, noch durch Druck von aussen, noch durch Lagerung möglich, den Divertikelinhalt herauszubekommen.

Für diese Fälle ist die Anwendung der Hohlsonde angezeigt. Es ist zwar schon von mancher Seite die regelmässige Entleerung des Divertikels mit der Sonde angeraten worden, aber noch in keinem Fall von Zenker'schen Divertikeln ist sie meines Wissens systematisch durchgeführt worden, und es soll an dieser Stelle deshalb besonderer Wert darauf gelegt werden.

Behandlung des Foetor ex ore. Wie schon oben angedeutet worden ist, wollen wir mit der Entlastung des Divertikel sein Wachsthum, den Eintritt einer Stenose und der übrigen Drucksymptome verhindern; ein nicht minder lästiges Symptom ist aber der Foetor ex ore, die Folge von Zersetzungsvorgängen, und die Patienten müssen deshalb dazu angehalten werden, ihr Divertikel zu entleeren; ebenso wie jeder andere Mensch seine Mundhöhle reinigt, so muss der Divertikelkranke nach jeder Mahlzeit sein Divertikel ausspülen, eventuell mit desinficirenden Flüssigkeiten. Es gibt Patienten, welche nach der Mahlzeit einen Schluck frisches Wasser ins Divertikel einlaufen liessen, durch Hin- und Herbewegen des Kopfes die Wände bespülten und dann einfach das Wasser wieder ausdrückten. Dies Experiment gelingt freilich nur wenigen, und die anderen müssen eben nach der Mahlzeit zur Schlundsonde greifen und eine regelrechte Ausspülung machen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwa wie bei der Magenausspülung verfahren wird. Die Einführung der Sonde ins Divertikel gelingt ja so leicht, dass sie jeder Laie lernen kann. Hauptsächlich sollen derartige Reinigungen Abends vor dem Zubettegehen vorgenommen werden. Will man ein Desinficienz nehmen, so wäre vielleicht Natr. salicyl. oder Kal. hypermang. zu empfehlen oder aber alkalische Wässer zur Auflösung des reichlichen Schleimes im Divertikel (Mintz). Diese einfache therapeutische Maassregel wird manchen Divertikelkranken sein Leiden leichter ertragen und manche Familie die Krankheit ihres Mitgliedes weniger unangenehm empfinden lassen.

Behandlung des Allgemeinbefindens. Sollen sonstige Symptome behandelt werden, so wäre hier vielleicht das Hunger- und Durstgefühl zu erwähnen, unter welchem, wie Mandach sagt, wahre Tantalusqualen erduldet werden. Eine erfolgreiche Therapie wäre nur durch Beseitigung der Stenose zu erhoffen, da dann eine Sondenfütterung ermöglicht würde. Wenn das versagt, wären häufige lauwarme Flüssigkeitsklystiere anzuwenden. Im Huber'schen Falle versuchte man das Hungergefühl durch Verabreichung von Narcotica zu dämpfen. Viel Erfolg darf man von diesen Maassnahmen nicht erwarten, da ist nur eine Operation angezeigt. Catarrhe der oberen Luftwege und der Speiseröhre, wie sie von vielen Seiten beobachtet wurden, sind nach allgemein gebräuchlichen Grundsätzen zu behandeln; da sie aber als Folgezustände von Zersetzungsvorgängen im Divertikel anzusehen sind, so werden wir hier wie auch bei den Entzündungen und Ulcerationen in der Divertikelwand selbst von den regelmässigen Ausspülungen des Divertikels Erfolg erwarten dürfen.

Kommen die Kranken in Folge mangelhafter Nahrungsaufnahme in ihren Körperkräften herunter, so sind letztere durch Nährklystiere zu unterstützen. Fast in allen Fällen sind solche gemacht worden, aber mehr, um eine indicatio vitalis zu erfüllen, denn um das Symptom der Körperschwäche oder Abmagerung zu bekämpfen.

An dieser Stelle müsste auch die Gastrostomie als Palliativoperation erwähnt werden; ich will sie aber im Zusammenhang mit den übrigen, bei Divertikeln angewandten und empfohlenen Operationsverfahren besprechen.

Indicatio morbi. Alle bisher angewandten therapeutischen Maassregeln wandten sich nur gegen die Symptome und es wird sich nun fragen, wie ist gegen das Leiden selbst vorzugehen, wie ist eine indicatio morbi zu erfüllen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Divertikelsonde. Wir haben schon oben erwähnt, dass von mancher Seite durch die Behandlung mit der Divertikelsonde eine Heilung für möglich gehalten wird. Eine systematische Durchführung einer derartigen Sondenbehandlung wurde bisher nur in 3 Fällen mit Aussicht auf Erfolg angewandt, von Weber, Berkhan und Schede.

Weber's Patientin scheint erheblich gebessert worden zu sein, über ihr späteres Schicksal ist nichts zu erfahren, Berkhan's Patient erholte sich so gut, dass B. den Fall als einen geheilten veröffentlichte; er lebte ohne wesentliche Beschwerden 19—20 Jahre lang, bei der Section (Pneumonie) fand sich ein haselnussgrosses Divertikel. Der von Schede behandelte Kranke lebte noch zur Zeit der Publication. Schede wandte nicht nur die Divertikelsonde an, sondern verband damit noch die Wirkung der Electricität.

Electricität. Waldenburg endlich behandelte, nachdem ihm jede Therapie fehlgeschlagen war, nur mit Electricität, und war ebenfalls der Ansicht, dass bei seinem Patienten Heilung eingetreten sei.

Dass nun eine Heilung, d. h. eine restitutio ad integrum, durch Sondenbehandlung eintreten kann, halte ich nicht für möglich, allein diese Heilmethode greift das Divertikel als solches an und scheint unter Umständen thatsächlich eine ganz wesentliche Besserung zu erzielen und deshalb sei sie hier angeführt.

Die Anwendung der Divertikelsonde und deren Aussicht auf Erfolg ist bereits oben ausführlich behandelt worden, ich kann deshalb gleich zur Wirkung der Electricität übergehen.

Wie erwähnt, setzt sich in manchen Fällen die Wand des Divertikels theilweise aus einer Muskelschicht zusammen, wenigstens sind am Hals und an der Mündung des Divertikels häufig quergestreifte Muskelfasern zu finden. Es lässt sich nun vorstellen, dass in Folge einer fortgesetzten, täglich wiederholten, auf electrischem Wege erzeugten Contraction der Wandmuskulatur, schliesslich eine dauernde Verkleinerung des Sackes eintritt. Befindet sich aber nur im Halstheil Muskulatur, so ist es immerhin möglich, dass der Eingang sich allmählich verengt, und so der Durchtritt der Speisen in das Divertikel erschwert wird; ich denke dabei hauptsächlich an die ampullenartigen Divertikel, wo das Divertikel senkrecht zur Axe des Pharynx steht; bei grossen Säcken mit dem Lumen des Pharynx, wird auch von der Electricität nicht mehr viel zu erwarten sein.

Aber selbst in den günstigsten Fällen wird es nie zu erreichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein, dass der Sack ganz schrumpft oder der Eingang ganz verschlossen wird, und deshalb ist auch eine eigentliche Heilung ganz unmöglich.

Mehr Hoffnung auf Erfolg wäre auf die Anwendung des electrischen Stromes zu setzen, wenn es gilt die geschwächte Pharynxmuskulatur zu kräftigen. Bei der Besprechung der Aetiologie wurde erwähnt, dass sich ein Divertikel im Anschluss an eine Verbrennung des Schlundes mit heisser Suppe oder heissem Rindfleisch oder auch nach überstandener Infectionskrankheit eingestellt hatte. Da gegen den directen Zusammenhang dieser Vorkommnisse mit der Divertikelbildung zu viele Bedenken zu erheben sind, so erwähnte ich sie nur als Thatsachen, ohne weitere Kritik zu üben, es soll aber jetzt nachgeholt werden, dass dadurch die Entstehung einer Paralyse der Schlundmuskulatur und somit eine Disposition zur Divertikelbildung von mancher Seite angenommen wird. Jedenfalls suchten auch wir die Disposition in einer Schwäche der Pharynxmuskulatur, wenn auch weniger einer chemisch-physiologischen, als einer anatomischen und deshalb sind wir auch der Ansicht, dass hier wenigstens bei beginnenden Fällen durch die Electricität Nutzen geschaffen wird.

Auch Waldenburg wandte zum ersten Mal den electrischen inducirten Strom an, weil er dachte, „es wirke eine Paralyse oder unvollständige Atrophie der Oesophagusmuskulatur sehr wesentlich bei dieser Affection mit.“ In ähnlichem Sinne äussert sich Wendel in folgenden Worten: „Der günstige Einfluss des faradischen Stromes liegt wohl ferner in der Stärkung der unteren Schlundmuskulatur. Wird diese durch fortgesetzte Contractionen wieder gekräftigt und erreicht sie ihre normale Contractionsfähigkeit wieder, so gewährt sie der hinteren Pharynxwand wieder eine feste Stütze und wird so bei gleichzeitiger dauernder Leerhaltung des Divertikels dessen weiteres Wachsthum behindern.“

Adstringentien. Bell und Dendy glaubten zur Verkleinerung oder gar Verödung des Sackes die Einführung von Adstringentien empfehlen zu können. Selbstverständlich werden solche Mittel nie mit Aussicht auf Erfolg in Anwendung gebracht werden.

Operation. So bleibt denn als letztes Hülfsmittel die Operation. Die erste Anregung zu einer solchen ging von Charles Bell in den 30er Jahren aus; er schreibt darüber, „ich habe an das Eröffnen des Sackes vom Halse aus gedacht, damit die Stoffe nicht darin bleiben, sondern nach aussen entfernt werden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können." Bell wollte also keine Exstirpation des Divertikels vornehmen, sondern nur eine Divertikelfistel anlegen.

Erst in der Mitte des Jahrhunderts findet sich wieder ein Vorschlag zur Operation und zwar von Kluge, der empfiehlt, das Divertikel abzuschneiden und die Wundränder zu vernähen. Der Oesophagusfistel redet auch Fridberg 1867 das Wort und glaubt, dass sie dann den Vorzug verdiene, wenn der Sack ziemlich oberflächlich am Halse durchzufühlen wäre und so leicht auf ihn eingeschnitten werden könne. Für andere Fälle hält er die Anlegung einer Magenfistel für angebracht.

Seitdem finden wir fast in allen Lehrbüchern die Operation empfohlen und zwar wird bald mehr der Gastrostomie, bald der Exstirpation der Vorzug gegeben, aber, sei es dass der Zufall den Chirurgen keine Divertikel in die Hände führte, sei es, dass die Furcht vor der Infectionsgefahr bei der Exstirpation abschreckte, die Vorschläge blieben für Jahrzehnte eben nur Vorschläge, ohne zur Ausführung gebracht zu werden.

Weinlechner hielt auch 1880 noch die Divertikelfistel für manche Fälle angebracht: ist der Körper des Divertikels klein, „so kann er anstandslos exstirpirt werden, hatte er aber die Grösse unseres Divertikels, Gänseeigrösse, so dürfte es, um einer Phlegmone des Halses vorzubeugen, gerathener sein, den Sack zu belassen und dessen Ränder ebenfalls mit der Hautwunde zu vernähen. Der Sack würde sodann schrumpfen und, wenn das schleimige Secret genügend abfliessen kann, ebensowenig Uebelstände bereiten, wie eine incomplete äussere Halsfistel, welcher er in jeder Beziehung gleichkäme."

Diese Operation wurde nur einmal und zugleich als erste Divertikeloperation von Nikoladoni 1876 ausgeführt. Das Divertikel war kein typisch Zenker'sches, sondern es war eine, über einer Narbenstenose im obern Oesophagusabschnitt befindliche, sackartige Ausbuchtung. Das nussgrosse Divertikel wurde durch einen Schnitt vor dem Sternocleidomastoideus freigelegt und nach Eröffnung des Fundus mit Hauträndern vernäht. Nach 6 Tagen Exitus an Pneumonie. Diese Methode empfiehlt Nikoladoni für alle Fälle, in welchen eine Axenunterbrechung oder Stenose im Oesophagus vorhanden ist; es soll dann von der Oesophagusfistel aus so lange sondirt werden, bis die Sondirung auch vom Munde aus gelingt. Ebenso würde Nikoladoni bei allen breit aufsitzenden Divertikeln eine Fistel anlegen, während er gestielte ganz exstirpiren möchte.

In den 80er Jahren begann sich die Operation in der Therapie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Divertikel ihr Feld zu erobern, sie nimmt heute darin die erste Stelle ein.

Die erste Operation bei einem Zenker'schen Divertikel wurde von Whitehead 1882 ausgeführt, und zwar legte er eine Magenfistel an. Der Patient lebte 6 Jahre ohne Beschwerden, dann wurde ihm aber die Ernährung durch die Fistel zu lästig, er liess letztere zuwachsen und starb an den Folgen des Divertikels.

Die erste Exstirpation eines Zenker'schen Divertikels machte Niehaus 1884. Girard erfuhr durch persönliche Mittheilung, dass es sich um einen 57jähr. Mann gehandelt habe, bei dem sich mit dem Auftreten eines Kropfes vor 7 Jahren zugleich Stenosenerscheinungen einstellten. — In der Hoffnung, dass mit der Entfernung des Kropfes auch die Deglutition besser würde, machte er erst die Kropfexstirpation, holte aber nach 15 Tagen die Exstirpation des Divertikels nach. Zwischen zwei Ligaturen trennte er den Hals mit dem Thermocauter und setzte eine Längsnaht von 2 Etagen der Oesophaguswandung darüber. Am 24. Tage trat durch Arrosion der Art. thyreoid. sup. der Tod durch Verblutung ein. 1 Jahr später führte Wheeler im Anschluss an die Exstirpation eines Pharynxdivertikels auch eine solche eines kleinen Zenker'schen Divertikels an einem Patienten aus, die in Heilung überging. Ein weiterer Fall wurde 1888 von Niehaus operirt, die Oesophaguswunde wurde vernäht, sie platzte aber durch eine Unvorsichtigkeit des Patienten und da nun die Gefahr einer Halsphlegmone herantrat und Patient sehr elend war, wurde eine Gastrostomie ausgeführt. Bald darauf trat der Tod ein.

Wenn diese operativen Verfahren wenig Nachahmung fanden, so lag das wohl daran, dass sie zu wenig bekannt wurden, vielleicht aber waren die Resultate zu wenig ermuthigend.

Erst als Bergmann eine glücklich abgelaufene Exstirpation 1892 ausführlich beschrieb, und auch Cautelen gegen die Gefahr einer Wundinfection anführte, wurde, wie aus späteren Mittheilungen zu ersehen ist, die Aerztewelt auf diese Methode aufmerksam und, nachdem Kocher 1892 gar eine Heilung per primam intentionem beschrieben hatte, folgten seitdem alljährlich Publicationen über glückliche Operationen von Divertikeln.

Die Gastrostomie wurde durch die Radicaloperation vollständig verdrängt und nachdem sie 1891 zweimal, allerdings beide Male mit tödtlichem Ausgange ausgeführt worden war, scheint sie in den letzten 7 Jahren beim Divertikel nicht mehr zur Anwendung gekommen zu sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dagegen machte Girard 1896 in der Association française de chirurgie auf ein neues Verfahren aufmerksam, das ihm in 2 Fällen zweckdienlich war. Er schlägt nämlich vor, bei kleinen gestielten Divertikeln dieselben ins Oesophaguslumen einzustülpen und die Oesophaguswand darüber zu vernähen; auf diese Weise will er die Entzündungsgefahr für das Halszellgewebe ausschalten. In seinen beiden Fällen verminderten sich die Beschwerden; eine Nachahmung scheint diese Methode bis jetzt nicht gefunden zu haben.

Im Ganzen wurde bis jetzt 24 mal wegen Oesophagusdivertikel operirt und zwar vertheilen sich diese Fälle auf die Operationsmethoden wie folgt.

1. Gastrostomie.

Sie wurde 4 mal ausgeführt, einmal mit Erfolg (Whitehead), dreimal mit tödtlichem Ausgang. Der Patient von Chavasse 1891, bei welchem die Gastrostomie 2 zeitig ausgeführt wurde, starb am 3. Tage an hypostatischer Pneumonie, Haeckermann's Kranker (Operation von König) am Tag nach der Operation an Bronchopneumonie, Rosenheim's (Hahn) am 3. Tag.

2. Exstirpation und Gastrostomie.

Hierher gehört der 2. von Niehaus 1888 operirte Fall (siehe oben). Dann kommen neuerdings 2 von Witzel 1897 und 1899 operirte Fälle mit Ausgang in Heilung.

3. Resection.

Dieselbe wurde 15 mal ausgeführt und zwar von Niehaus 1884, Wheeler 1885, Bergmann 1890, Kocher 1891 und 92, von Unbekannten (bei Kocher citirt) 2 mal, Billroth 1892, Butlin 1892, Baasch 1893, König 2 mal 1894, Mandach 1894, Mixter 1895, Kraske 1896. Von diesen 15 Fällen endeten 4 mit tödtlichem Ausgang, einer erlag einer tödtlichen Blutung aus der Wunde, einer an Aspirationspneumonie einige Zeit nach der Operation (Kraske), 2 an Halsphlegmonen.

4. Invagination des Divertikels.

Die Operation wurde in 2 Fällen mit Erfolg angewandt, Girard (1895, 1896).

Somit hätten wir unter 24 Operirten 8 Todesfälle, es wäre aber verkehrt, damit für die Operation eine durchschnittliche Sterblichkeit von 33 % anzunehmen, denn während unter den 9 ersten Operationen 6 mit tödtlichem Ausgang endeten, starben unter den letzten 15 Operirten nur zwei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das hängt in erster Linie mit der von Bergmann angebahnten und später vervollkommneten Operationstechnik sowie mit der Einführung des aseptischen Verfahrens zusammen. Es würde zu weit führen, wollte ich die verschiedenen Methoden mit all ihren Modificationen ausführlich beschreiben; es sollen nur die Principien der Operationsmethoden, sowie die Lehren und Schlüsse, die man aus dem Verlauf der einzelnen Fälle ziehen kann, hervorgehoben werden, da sie noch an keiner Stelle zusammenhängend besprochen worden sind.

Das Bergmann'sche Verfahren ist kurz folgendes:

Er führte einen Schnitt an der Seite des Halses vom Zungenbein bis zum Jugulum längs des inneren Randes des Kopfnickers. Letzterer wurde nach aussen gezogen, die stumpffreigelegte Struma nach der Medianlinie gedrängt. Nach Spaltung der tiefen Halsfascie wurde der Omohyoideus durchtrennt, erst die Art. thyreoid. inf., dann die sup. doppelt unterbunden. Die Auffindung des Divertikels wurde erleichtert dadurch, dass er die Cart. thyreoid. mit einem Haken nach der entgegengesetzten Seite rollte. Durch stumpfes Präpariren wurde schliesslich die untere Convexität des Divertikelsackes sichtbar, in den er zur Vergewisserung eine Metallsonde einführte. Der Sack liess sich stumpf herausschaffen und wurde nur am Halstheil dicht am Abgang vom Oesophagus abgeschnitten. Während des Abtragens legt er zahlreiche Schleimhautnähte an; darüber umschnürte er einige Bündel Bindegewebe mit Seidenligaturen; tamponirte die ganze Wunde mit Jodoformgaze und vernähte nun deren untern Theil. Auf eine Verheilung per primam rechnete Bergmann nicht, er liess die Patientin gleich Flüssigkeiten schlucken, am 6. Tage trat etwas Milch durch die Wunde und von da ab täglich; trotzdem granulirte die Wunde ohne Entzündung gut; in der 12. Woche war die Fistel geschlossen, brach aber noch 2 mal (zuletzt in der 16. Woche) auf, und seitdem ist die Patientin vollkommen gesund, kann feste und harte Bissen schlucken.

Die Frage, auf welcher Seite der Hautschnitt geführt werden soll, wird in vielen Fällen durch die Halsgeschwulst entschieden, in anderen Fällen aber, besonders wenn eine gleichmässige Struma vorhanden ist oder wenn bei der geringen Grösse des Divertikels auch bei dessen Füllung keine Geschwulst auftritt, wird man oft im Zweifel sein, von welcher Seite aus operirt werden soll. In manchen Fällen kann da die Sondenuntersuchung einen Fingerzeig geben, manchmal können aber die Kranken selbst nach Schmerz oder Druckgefühl angeben, wo das Divertikel liegen muss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bleibt man ganz im Unklaren über die Lage des letzteren, so wäre am ehesten von der linken Seite aus vorzugehen, da die Mehrzahl der etwas seitlich sitzenden Divertikel auf der linken Seite münden.

Handelt es sich um einen sehr grossen Sack, der bis in den Thorax herabreicht, so mag die Durchschneidung des Sternocleidomastoideus nach Kocher's Vorschlag angebracht sein, um Platz zu gewinnen und um den Fundus besser enucleiren zu können. Alle übrigen Operateure kamen übrigens ohne Durchtrennung dieses Muskels aus. Der quer das Operationsfeld durchziehende Omohyoideus wurde nur von Billroth und Kocher geschont.

Will man die Schilddrüsenarterie unterbinden, so ist darauf zu achten, dass die Ligaturen recht fest angelegt werden; durch den häufigen Tamponwechsel, durch die Einwirkung des Wundsecrets wird leicht eine Ligatur gelockert, wie aus den Nachblutungen in den Fällen von Mandach und Niehaus hervorgeht (9. und 24. Tag).

Da die Auffindung des Sackes in Folge seines muskelähnlichen Aussehens mitunter recht schwer ist, so liess König seinen Patienten vor der Operation durch eine kleine Mahlzeit das Divertikel füllen, um es an der Geschwulst zu erkennen.

Dass dabei die Gefahr einer Aspiration während der Operation besteht, liegt auf der Hand, und Kraske, der den Vorschlag König's annahm, schreibt nur diesem Umstand die Aspirationspneumonie seines Patienten zu. Viel einfacher lässt sich das Divertikel durch Einführen einer Sonde erkennen, wie es von mehreren Seiten (Billroth, Baasch, König) geschah, nur muss darauf geachtet werden, dass die aus ihrem Bette herausgeschälte Divertikelwand papierdünn sein kann (Perforation bei der Operation von König, Billroth).

Ganz besonderen Werth legen Kocher und König auf die exacte Ausschälung des gangen Divertikels, und, welche Schwierigkeiten dabei entstehen können, ist besonders aus dem König'schen Falle zu ersehen, wo der Sack über die Wirbelsäule hinweg auf die andere Seite derselben gebettet war. Starke Adhäsionen verlangen oft, dass mit dem scharfen Messer oder der Scheere vorgegangen wird, der Gefässreichthum der Adventitia kann Unterbindungen erfordern. Vor Allem ist auch darauf zu achten, dass der dünne Sack bei der Auslösung nicht einreisst, denn eine der beiden Hauptgefahren der Operation liegt darin, dass das Operationsfeld mit seinem Bindegewebsmaschen und Spalten inficirt wird. Schon aus diesem Grunde sollte das Divertikel vor der Operation nicht mit Speisen angefüllt, sondern im Gegentheil gründlich aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewaschen und desinficirt werden, jedenfalls wird man gut thun, den Sack vor seiner Abtrennung gut auszudrücken.

Hinsichtlich der Abtrennung des Divertikels vom Oesophagus finden sich manche Abweichungen vom Bergmann'schen Verfahren. Wie sich Bergmann den Heilerfolg denkt, geht aus seinen Worten hervor: „Auf eine Verheilung der durch die Naht geschlossenen Oesophaguswunde per primam kann kaum gerechnet werden. Die Bewegungen beim Schlucken, selbst wenn bloss die im Mund oder Pharynx sich angesammelten Secrete verschluckt werden und Nahrung nicht aufgenommen wird, zerren sehr bedeutend an den Fäden und hindern dadurch ebenso die Heilung, als durch die an den Fäden hängenbleibenden und sich schnell zersetzenden Secret- und Speisereste. Hält die Naht nicht dicht oder schneidet früh schon ein Faden durch, so kann die Wunde selbstverständlich durch die vom Pharynx in sie dringenden Massen auf das Schlimmste inficirt werden." Bergmann legte deshalb für die ersten Tage, bis die Wundhöhle durch Granulationen geschützt werden kann, nur eine einfache Oesophagusnaht an.

Andere Autoren setzten grössere Erwartungen auf den Schluss der Oesophaguswunde und verwandten deshalb auch grössere Sorgfalt auf diesen Theil der Operation.

Schon Niehaus legte eine doppelte Ligatur um den Stiel des Divertikels und durchtrennte denselben in der Mitte zwischen beiden, darüber machte er 2 longitudinale Etagen von Nähten, und Kocher ging noch sorgfältiger mit dem Stumpfe um. Er legte vor Eröffnung des Sackes ebenfalls 2 Ligaturen um den Stiel, durchtrennte zwischen beiden mit dem Thermocauter und thermocauterisirte nun nach dem Oesophaguslumen zu gründlich die Schleimhaut; nun umschnürte er mittelst einer Circulärnaht die Muscularis und Adventitia so über den Mucosastumpf, dass dieser vollständig gegen die Wunde zu bedeckt war. Endlich übernähte er den ganzen Stumpf mittelst fortlaufender Naht in der Längsrichtung mit Oesophaguswand. „Wir haben", so sagt Kocher, „unsere Naht an den Oesophagus in weiterer Absicht (als Bergmann, d. V.) angelegt, nämlich in der Meinung, eine prima intentio zu erzielen" und in dieser Hinsicht kommt alles darauf an, die Fäden vor Infection zu hüten.

Billroth näherte sich mehr dem König'schen Verfahren; er nähte in 2 Etagen und setzte über eine Reihe Schleimhautnähte eine Lembertnaht von Muscularis und Adventitia.

König trennte mit dem Messer den Hals von unten nach oben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ab und legte sofort da, wo er abgetrennt hatte, Catgutnähte der Schleimhaut an, so dass, als der Sack abgetrennt, auch schon die Wunde verschlossen war. Ueber diese Schleimhautnaht setzte er nun eine zweite Nahtreihe, welche die äussere Wand der Speiseröhre fasste, nach Art der Darmnaht.

Aehnlich verfuhr Billroth, während Mandach 1 cm unter der Mündung den Hals abband, mit dem Paquelin durchtrennte, die Schleimhaut versenkte und darüber eine fortlaufende Naht legte.

In allen Fällen wurden die Nähte mit einem Jodoformgazestreifen bedeckt, die Hautwunde nur zum Theil genäht und das Divertikellager mit Jodoformgaze tamponirt.

Eine Beurtheilung der verschiedenen Operationsmethoden nach dem Heilverlauf und Endergebniss erscheint mir deshalb sehr schwierig, weil der Erfolg sehr wesentlich auch von der Nachbehandlung abhängt und weil auch darin von den Operateuren verschiedene Wege eingeschlagen wurden.

In allen Fällen, mit Ausnahme des Niehaus'schen (Blutung), trat Heilung ein; wenn man sich mit einer Heilung per secundam begnügte, so käme es nur darauf an, welche Fälle zuerst ausheilten, und das hängt wieder von der Nachbehandlung ab. Wenn man aber vom Endergebniss absieht, so scheint doch die Kocher'sche Methode die beste Gewähr gegen eine Infection vom Oesophaguslumen aus zu bilden. Kocher legt gar keine Nähte in die Schleimhaut, versorgt aber den Stumpf in doppelter Weise. Freilich kann die Umschnürung des Schleimhautstumpfes grosse Schwierigkeiten bereiten. Kocher hat in der That dadurch eine prima intentio erreicht, aber auch König gelang es durch seine Versorgung des Stumpfes den Eintritt von Speisen in das Divertikelbett zu verhüten.

Bei der Nachbehandlung hat man sich zunächst darüber zu entscheiden, welchen Weg man für die Ernährung wählt, ob man per os, per rectum oder mit der Schlundsonde füttert. Da es sich um Personen von sehr reducirtem Ernährungszustand handelt, so könnte man annehmen, dass eine möglichst rasche und kräftige Ernährung am ehesten noth thut. Dieser Schluss scheint mir aber nicht berechtigt, denn der Körper ist durch eine jahrelange Unterernährung so anspruchslos geworden, dass er auch mit dem Aeussersten sich begnügt und so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, den Kranken einige Tage nur durch Nährklysmen zu erhalten.

In diesem Sinne handelten Kocher, Mandach, König. Letzterer gab 3 resp. 4 Tage, Kocher 2 resp. 5 Tage nur Nährklysmen und von da ab wurden klare Flüssigkeiten verabreicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um eine Inficirung der Wunde mit Mundsecret zu verhindern, liess Mandach seinen Kranken den Mund mit abgekochtem Wasser ausspülen.

Bergmann ist der einzige, der gleich nach der Operation Flüssigkeiten zu schlucken gab und zwar, weil bei der grossen Empfindlichkeit seiner Patientin die Einführung einer Schlundsonde nicht möglich war.

Die Ernährung durch den Magenschlauch wurde von Billroth, Butlin, Baasch, Niehaus angewandt, und zwar wurde derselbe während der Operation eingeführt; der Schlauch blieb etwa 4 Tage liegen, Butlin entfernte ihn wegen starken Reizes schon am ersten Tage.

Abgesehen von den beiden genannten Fällen trat nun stets zwischen dem 3. und 8. Tage eine zum Theil mit Fiebererscheinungen verknüpfte Inficirung der Wunde vom Oesophaguslumen ein und zwar riss entweder eine Naht oder die Infection erfolgte auf dem Wege der Fäden. Auch im ersten Kocher'schen Falle trat am 6. Tage etwas Milch durch die Wunde, und es wird nun zu überlegen sein, welchem Weg der Ernährung man den Vorzug gibt. Zunächst wäre zu beachten, dass in den Fällen, in welchen durch die Schlundsonde ernährt wurde, keine Infection eintrat, so lange die Sonde lag; sie lag nun allerdings nie länger als 4 Tage, aber es würde sich vielleicht doch empfehlen, die Sonde länger, etwa 8—10 Tage liegen zu lassen, bis eine festere Verklebung der Wundränder zu erwarten ist. Die Sonde müsste durch die Nase herausgeleitet und nach 4—5 Tagen sorgfältig gewechselt werden. Diese Ernährungsmethode verdient auch deshalb den Vorzug, weil durch dieselbe dem Kranken die geeignetste und reichlichste Nahrung zugeführt werden kann. Ertragen aber die Kranken die Sonde nicht, so kommt in erster Linie die möglichst lange Ernährung mit Nährklysmen in Betracht.

Der weitere Heilverlauf ging meistens gut von Statten, die Höhle granulirte erst unter Zurücklassung einer Fistel, nach 4 bis 6 Wochen schloss sich aber auch diese.

Hofmann (Witzel) schlägt neuerdings wieder vor, der Exstirpation die Gastrostomose vorauszuschicken, um vor der Exstirpation heruntergekommene Patienten zu kräftigen, ferner auch um nach der Operation eine ausreichende Ernährung zu ermöglichen. Bei Fütterung durch die Magenfistel würde allerdings auch die Gefahr der Wundinfection verringert und damit die Nachbehandlung erleichtert werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von Complicationen ist die am 24. Tage erfolgte tödtliche Blutung im Niehaus'schen Falle zu erwähnen, ebenso stellte sich am 9. Tage bei Mandach's Operirtem eine leichtere Blutung ein.

Auch Secretretentionen wurden beobachtet, und in Mandach's Fall bildete sich, nachdem bereits nach 26 Tagen die Wunde ganz geschlossen war, noch nach $2^1/_2$ Monaten ein mit der Speiseröhre communicirender tiefer Halsabscess, der die Heilung bis zum 88. Tage verzögerte.

Den Effect der Operation kann ich nicht besser darlegen, als indem ich 2 Sätze von Mandach's ergreifender Schilderung anführe: „Seine (des Patienten) Frau und seine beiden Söhne, die mit ihm zusammenassen, verzichteten darauf, Brot, Fleisch, Gemüse etc. auf den Tisch zu stellen, um die Tantalusqualen des Vaters nicht zu erhöhen, und mussten alle diese Speisen heimlich essen. Seine Kräfte schwanden, er magerte ab, wurde fortwährend von maasslosem Hunger und Durst gequält und ging dem sicheren Hungertod entgegen". Er wurde nun operirt. „Als ich meinem Patienten, vielleicht der dankbarste, den ich je gehabt habe, zum ersten Mal nach Schluss der Wunde, ein Stück Brot und einen Teller mit Fleisch und Kartoffeln vorsetzen liess, brach er vor Freude in ein lautes Schluchzen aus, denn er hatte Jahre lang nur mit Mühe kleine Mengen flüssiger Nahrung heruntergewürgt".

In manchen Fällen wurde nach der Operation noch systematisch der Oesophagus sondirt, um eine Narbenstenose zu verhindern; alle Patienten lernten gut schlucken, erholten sich ausserordentlich schnell, so dass sie an ihre frühere Krankheit durch nichts, höchstens aber dadurch, dass sie nicht so rasch wie früher essen konnten, erinnert wurden.

Endlich sei noch das Girard'sche Verfahren kurz beschrieben. Girard suchte die Gefahr, welche die Oesophagusnaht bringt, zu umgehen, indem er den Sack einstülpte. Der Beginn der Operation gleicht dem Bergmann's; ist der Sack frei präparirt, so stülpt er vom Fundus an Stück für Stück (etwa in 3 Abschnitten) ein und legt jeweils eine Naht an, die letzte (3.) Nahtreihe schliesst das Lumen ab und umfasst die normale Muskelschicht der Oesophaguswand. „Par ces trois étages de sutures le diverticule se trouve ratatiné et forme un bourrelet solide proéminant dans l'oesophage et du volume d'une noisette."

In den ersten Tagen ernährte er durch einen Verweilcatheter; am 6. resp. 12. Tage schluckte der Patient mit etwas Schwierigkeit, aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unvergleichlich besser als vorher. In einem Falle trat am 10. Tag etwas Flüssigkeit durch die Wunde. Nach 3 resp. 6 Wochen vollständige Heilung. Die Frage, ob die Gegenwart eines solchen Appendix im Oesophagus nicht die Passage verhindere, beantwortet er selbst mit dem Hinweis auf das Vorkommen von grossen Oesophaguspolypen, welche nie ernstliche Erscheinungen machen; ausserdem hält er nur kleine Divertikel für dieses Verfahren geeignet und glaubt, dass das eingestülpte Divertikel atrophirt. Gegen ein Recidiv sorgt er durch die Nahtreihen im Divertikelsack.

Bei grossen Divertikeln empfiehlt Girard, bis auf etwa 3 cm zu reseciren, den Stumpf zu vernähen und ihn wie ein kleines Divertikel zu behandeln.

Bei diesem Vorschlag erinnern wir uns an einen ähnlichen, schon in den 70er Jahren von Nikoladoni ertheilten Rath. Er sagte damals: er „würde einen stielförmigen Rest von genügender Grösse" zurücklassen, diesen nach der Höhlung des Organs umstülpen in der Weise, dass er nur ein gegen den Magen schauendes vollkommenes Röhrenventil darstellt, welches den Austritt der den Oesophagus passirenden Stoffe in die Halswunde verhindert. Dieses Ventil besitzt an der schliessenden Wand eine wunde Fläche, die für die unmittelbare Vereinigung sehr geeignet sich erweist, weil sie nur zusammengehalten, nie auseinandergezerrt werden kann.

Gehen wir nun noch mit kurzen Worten auf die Indicationen der einzelnen Operationen ein:

Wie oben kurz erwähnt, kann die Gastrostomie unter Umständen eine Indicatio symptomatica zu erfüllen haben.

Besteht eine undurchgängige Stenose, so kann die Gastrostomie indicirt sein; durch dieselbe kann aber hinsichtlich der Erhaltung des Lebens dasselbe erreicht werden wie mit der Exstirpation, es liegt ja von dem Moment, in welchem die Ernährung per os aufhört, kein progressives Leiden mehr vor, dasselbe ist aber auch nicht maligner Natur, und dass der Mensch bei Ernährung durch die Magenfistel lebensfähig ist, beweisen bereits zahllose Fälle, so auch derjenige von Whitehead. Für manche Fälle ist ihr sogar der Vorzug zu geben.

Schon König empfahl 1880 die Gastrostomie für schwere Fälle, zu einer Zeit allerdings, in der die Radicaloperation noch auf sich warten liess. In zweiter Linie aber schlägt er sie, ebenso wie neuerdings Hofmann, als ersten Akt für die Exstirpation vor.

Die Gastrostomie ist wohl am ehesten dort angebracht, wo es sich um äusserst geschwächte marastische Individuen handelt, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich erst in extremis zu einer Operation entschliessen können; auch bei Leuten, bei denen man keine Narkose anwenden will, aber auch in Fällen, wo in Folge einer Stenose wenig Erfolg von der Exstirpation zu erwarten ist. Die Gastrostomie ist immerhin eine relativ ungefährliche Operation, die unter localer Anästhesie ausgeführt werden kann, wenig Anforderung an Körperkräfte stellt und nach deren Ausführung am raschesten und gefahrlosesten die Ernährung zu heben ist.

Ferner aber könnte von der Magenfistel aus bei Stenosen eine retrograde Sondirung eingeleitet und dann vom Munde aus mit systematischen Bougirungsversuchen vorgegangen werden.

Die Radicaloperation ist die einzige Methode, eine Restitutio ad integrum herzustellen; sie ist auch bei Beobachtung aller Cautelen keine ganz ungefährliche Operation, erfordert Narkose und einige Resistenzfähigkeit des Körpers. Sie kommt in Betracht bei grossen und kleinen Divertikeln, welche eine Stenose verursachen und die Ernährung rasch reduciren, sie ist, falls die Diagnose gesichert und der Patient einverstanden ist, so früh wie möglich auszuführen, d. h. bevor der Kräftezustand den Erfolg der Operation fraglich erscheinen lässt.

Die Girard'sche Invaginationsmethode ist bei kleinen Divertikeln anzuwenden; ob man in geeigneten Fällen dieser Operation oder der Exstirpation das Wort reden soll, kann nach den beiden einzigen bis jetzt operirten Fällen nicht entschieden werden. Jedenfalls scheint das Girard'sche Verfahren weniger complicirt und die Infectionsgefahr geringer zu sein.

Die Erfüllung der Indicatio vitalis kann durch Nährklysmen, subcutane Oelernährung, Analeptica, auf operativem Wege durch die Gastrostomie angestrebt werden.

Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIX.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks.

Von

Dr. H. Hensen.

Oberarzt a. d. medicin. Klinik in Kiel.

(Mit 28 Curven.)

Der Gesammteindruck, welchen der tastende Finger vom Pulse erhält, setzt sich aus einer Anzahl Einzelwahrnehmungen zusammen, welche man zur genauen Beurtheilung desselben, jede für sich zu betrachten pflegt. Man unterscheidet bekanntlich Frequenz, Form, Spannung und Grösse des Pulses, Elasticität und Weite der Arterie und hat die einzelnen Pulswellen nach Grösse und Regelmässigkeit zu vergleichen. Das Bild, welches unser Tastgefühl vom Pulse liefert, ist durch den Sphygmographen ausserordentlich verfeinert worden. Indess so vollkommen die sphygmographische Curve den Puls auch wiedergibt, so unterliegt ihre Deutung doch manchen Schwierigkeiten; diese verdanken ihren Ursprung der complicirten Entstehungsweise, d. h. den vielen Componenten der Pulswelle, welche wir nicht zu sondern vermögen, wenigstens dann, wenn wir mit v. Kries (1) und v. Frey (2) der Reflexion peripherer Wellen einen maassgebenden Einfluss auf das Sphygmogramm zuschreiben.

Allzu subtile Schlüsse können deshalb aus dem Sphygmogramm nicht gezogen werden. Spannung und Grösse des Pulses erkennen wir dadurch nicht viel besser wie mit dem tastenden Finger. Die Form des Pulses dagegen haben wir uns so sehr an seiner Hand zu beurtheilen gewöhnt, dass wir uns schon nach dem Tasteindruck das Bild der sphygmographischen Curve vor Augen zu rufen suchen und häufig auch können.

Wir haben so ein gewisses und recht genaues Gefühl für die Form erworben. Nicht so für die Spannung des Pulses. Ueber die Ausdrücke, „normal“, „wenig und stark gespannt“ kommen wir nicht hinaus, trotz der hohen Wichtigkeit, welche wir der Beur-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theilung des Blutdrucks für die der gesammten Circulation beizulegen gewohnt sind.

Es fehlt uns ein „Druckgedächtniss", wie Sahli (3) es nennt. Wir taxiren die Pulsspannung etwa gerade so, wie wir es mit der Pulsfrequenz machen würden, wenn wir niemals eine Uhr in der Hand gehabt hätten oder wie wir eine Anämie nur nach dem Aussehen ohne Hämoglobinometer beurtheilen würden.

Und doch muss man sich beim Vergleiche mit einem Blutdruckmesser bald genug von der Fehlerhaftigkeit unserer Schätzung überzeugen. Trotzdem ist die Benutzung der z. Th. sehr brauchbaren Blutdruckmesser wider Erwarten gering; es mag sein, dass ihre Anwendung immerhin noch zu umständlich ist und zu viel Uebung erfordert, es mag auch sein, dass ihre Resultate nicht dem Erwarteten entsprachen und kein Vertrauen fanden.

Eine zuverlässige Messung des Blutdrucks wird zwar die Beurtheilung des Kreislaufs, im Verein mit Sphygmogramm und Palpation des Pulses, wesentlich sicherer machen. Indess ist damit bei Weitem nicht alles Wünschenswerthe oder auch nur Nothwendige erreicht. Wir lernen nur die Beschaffenheit der Circulation in einer peripheren Arterie kennen, bleiben aber dabei über einen sehr wichtigen Faktor im Dunkeln, nämlich über die Stromgeschwindigkeit in der Arterie. Noch viel weniger kennen wir damit die Stromgeschwindigkeit im gesammten Gefässsystem, resp. in der Aorta. Und doch ist dies diejenige Grösse, welche uns am vollkommensten Auskunft über den Stand des Kreislaufs gibt. Von der Menge des Blutes, welches in der Zeiteinheit die Aorta passirt, hängt es ab, wie viel Sauerstoff und wie viel Nährmaterial zur Peripherie transportirt wird, wenn wir von dem Verhalten der Athmung und der Resorption absehen. Erst sie gibt uns zusammen mit dem Druck in der Aorta ein Maass für die Arbeit des Herzens (cfr. B. Lewy: Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens (4)).

Die Stromintensität in der Aorta, verglichen mit dem Blutbedürfniss der peripheren Organe, ist der Indicator für die Güte des Kreislaufs, dessen Kenntniss wesentlicher ist, wie die aller Einzelheiten des Pulses. Leider ist dies Ziel, klinisch wenigstens, nicht erreichbar. Wir können nur in grober Weise von dem Darniederliegen der Organfunctionen auf ungenügende Stromintensität in der Aorta schliessen.

So sind wir darauf beschränkt, alles was manuelle und instrumentale Pulsuntersuchung lehren können, möglichst ausgiebig zu verwerthen. Die Sphygmographie findet die berechtigte Anerken-

Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nung und Ausnutzung am Krankenbette. Die Blutdruckmessung dagegen hat ihre Domäne auf dem Gebiete des Thierexperiments und ist, trotz mancher Untersuchungen am Menschen, darauf beschränkt geblieben.

Trotzdem darf ihre Bedeutung und unmittelbare Verwendbarkeit am Krankenbette nicht unterschätzt werden. Zahlreiche Arbeiten darüber[1]) beweisen ihre Wichtigkeit; ich will nur kurz auf die interessanten Untersuchungen hinweisen, welche von v. Basch und seinen Schülern, dann im Münchener klinischen Institut, an der Berner medicinischen Klinik und anderen Orten angestellt sind. Es ist allerdings die Gewinnung und Verwerthung von Daten über den Blutdruck beim Menschen etwas schwierig. Die Verwerthung deshalb, weil der normale Blutdruck individuell zu sehr verschieden ist, weil man nicht, wie bei der Temperatur, ohne Weiteres erkennen kann, was normal und was pathologisch ist, und weil auch bei dem gleichen Individuum eine erhebliche Schwankungsbreite für die Norm vorhanden ist. Indess trifft das Gleiche für die Pulsfrequenz zu, ohne ihre klinische Verwerthung zu beeinträchtigen. Es kommt eine gewisse Unsicherheit und Umständlichkeit der Messung hierzu. Die besten und gebräuchlichsten Instrumente sind das Sphygmomanometer nach v. Basch, und das Instrument von Mosso. Beiden haften allerdings noch Fehler an, worüber einige Worte später, und die Erfindung immer neuer Methoden der Druckmessung am Menschen (Hill (5), Gärtner (6), Hürthle (7), v. Frey (8)) zeigen, dass Verbesserungen erwünscht sind.

Es dürfen daher vielleicht neue Untersuchungen, mit einem anderen Instrumente, welche Verfasser im Folgenden vorlegen will, auch wenn sie nur Altes bestätigen, auf wohlwollende Aufnahme rechnen.

Die Untersuchungen sind in der med. Klinik zu Leipzig begonnen und zum grossen Theile ausgeführt worden. Vollendet habe ich sie in der med. Klinik in Kiel. Herrn Prof. Curschmann und Herrn Prof. Quincke, meinen hochverehrten Lehrern, bin ich für ihre gütige Unterstützung und Ueberlassung des reichhaltigen Materiales beider Kliniken zu bestem Danke verpflichtet.

Technik.

Das Instrument, welches zur Ausführung der Untersuchungen diente, ist das Sphygmomanometer nach Riva Rocci (19).

1) Siehe das Literaturverzeichniss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ver Untersuchungen damit ist bisher von Gumprecht (18), ans (42), Wiessner (59) und Verfasser (57) berichtet

incip des Apparates bisher nicht allgemein bekannt rfte, soll es in Kürze mitgetheilt werden.

esteht aus zwei Haupttheilen. Der erste ist ein mmischlauch, etwa wie eine Halseisblase. Dieser ist, nnung des Gummis nach aussen zu hindern, mit Seide . Wird der Schlauch aufgeblasen, so dehnt er sich also irect aus, sondern geht von der platten in eine mehr rund- e Form über. Das eine Ende ist zwischen zwei Metallschienen estgeklemmt; in dieses ist luftdicht ein metallenes Röhrchen eingesetzt, auf welches der zur Verbindung mit einem Manometer und Doppelgebläse bestimmte Gummischlauch befestigt werden kann. Der platte Gummischlauch wird um den Oberarm herumgelegt, sein freies Ende mittelst einer Metallschiene fest auf die Befestigung des anderen Endes durch Schrauben aufgeklemmt und dann durch das Gebläse aufgeblasen. Zwischen letzteres und dem platten Schlauch ist der zweite Haupttheil, ein Hg.-Manometer, eingeschaltet, welches direct den Druck im Innern des Gummischlauches angibt. Bei einem gewissen Druck wird nun der Oberarm und mit ihm — als letztes — die Arteria brachialis soweit comprimirt sein, dass Blutcirculation und Puls unterhalb dieser Stelle aufgehoben sind, gerade wie bei Anlegung einer Esmarch'schen Binde.

Wird der Schlauch durch Aufblasen unter Druck gesetzt, so kann die äussere Wand, welche um den Arm zwischen ihren Befestigungspunkten ausgespannt ist, sich nicht ausdehnen; die innere wird ein wenig concentrisch gegen die Mitte, also den Humerus hin, vorgetrieben werden.

Sie kann sich aber nur so lange vorwärts bewegen, bis die Weichtheile des Armes unter demselben Druck stehen, wie das Innere des Schlauches. Dann wird auf beiden Seiten der Membran der gleiche Druck lasten und weitere Aenderungen der Querschnittsfigur hören auf. Da die Weichtheile kaum comprimirbar sind, ist die Bewegung der Membran sehr gering, und ihre Eigenspannung minimal; der Druck im Innern des Schlauches wird also ganz auf das anliegende Gewebe übertragen. Unter der Voraussetzung, dass der Druck des Schlauches sich durch die Weichtheile wie durch eine Flüssigkeit auf die Arterie fortpflanzt, wird der, im Momente, wo der Puls verschwindet, am Manometer abgelesene Druck gleich dem Drucke in der Arteria brachialis an der nächsten höher ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

legenen Theilungsstelle sein. (Auch bei dem neuerdings von Hill (5) construirten Apparat kommt ein ähnliches Prinzip zur Anwendung).

Dieser Apparat hat gewisse Vorzüge vor anderen Constructionen. Es lässt sich der Moment, wo der Puls verschwindet resp. wiederkehrt sehr genau bestimmen. in der grossen Mehrzahl der Fälle auf 1—2 mm. Verschiedene Beobachter erhalten übereinstimmende Resultate, die subjectiven Fehler sind also gering. Die Anlegung ist einfach, man braucht keine besonderen Cautelen zu beobachten und ist schnell geschehen, so dass man 2—3 Blutdruckmessungen in einer Minute am selben Individuum machen kann. Er erfordert nicht die Uebung und subtile Handhabung, welche nach Sophie Frenkel (10), Tschlenoff (11) u. A. beim Instrumente von v. Basch nöthig ist. Ein weiterer Vorzug ist der, dass die Messung an der Brachialis geschieht, also viel näher der Aorta wie mit anderen Apparaten, der wechselnde Tonus der Arterienwand also weniger stört. Wenn auch der Blutdruck in den grossen Gefässen sich nur wenig vermindert und erst in den Arteriolen wesentlich kleiner wird, so kommt es doch vor, dass in der Cubitalis der Puls noch zu fühlen ist, wenn er in der Radialis schon fehlt. Gebrauch des v. Basch'schen Apparates ist hier unmöglich: der Mosso'sche versagt gleichfalls, da Sahli (3) und Tschlenoff (11) berichteten, dass schon, wenn die Hand kalt ist, die Gefässe also contrahirt sind, die Beobachtung der geringen Amplitude des Pulses wegen unmöglich ist. Die Apparate, welche an der Radialis angelegt werden, verlangen eben einen gut fühlbaren Puls. Wollte man, um ein extremes Beispiel zu brauchen, die Radialis mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer comprimiren und nun den Blutdruck nach der Arteria radialis dorsalis bestimmen (distal d. Sehnen d. Musc. Ext. poll. long.), wo der Puls zwar auch, aber sehr viel undeutlicher wie im Stamme der Radialis fühlbar ist, so kämen offenbar häufig viel zu niedrige Zahlen heraus. So wird es auch sein, wenn der Puls der Radialis selbst an der Grenze des fühlbaren ist, wenn die Amplitude des Pulses klein und das Blutgefäss eng ist. In der Cubitalis dagegen verschwindet er so gut wie niemals. Ich glaube, dass es sich so erklärt, weshalb einige Beobachter[1]) mit dem v. Basch'schen Instrument hier und da auffallend niedrige Zahlen erhielten, trotzdem im Allgemeinen der Blutdruck damit zu hoch gefunden wird. Ich habe diese niedrigen Zahlen (50—60 mm) nicht wieder finden können.

1) Z. B. Kuhe-Wiegandt, Bihler.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es fragt sich, ob wir in der That den Druck, welchen das Manometer angibt, dem Druck in der Brachialis gleichsetzen dürfen und wie gross etwaige Fehler sind. Riva-Rocci gibt an, dass sein Apparat den Druck um 1—2 mm zu hoch anzeigt, der Fehler also verschwindend ist. Da man auf Millimeter genau messen kann, ist die Scala des Instrumentes auch in Millimeter getheilt. Die mir vorliegenden Modelle des v. Basch'schen und Gärtner'schen Apparates haben eine Theilung von 5 zu 5 mm, ein Hinweis, dass sie nicht die gleiche Genauigkeit beanspruchen. Als Beweise für die Zuverlässigkeit seines Apparates führt Riva-Rocci an: 1. Thierexperimente ergaben nur 1—2 mm Differenz gegen ein in die Arterie eingesetztes Manometer. 2. Durchströmungsversuche durch Arme an Leichen. Es zeigt sich bei letzteren, dass die Dicke der Muskulatur keine Rolle spielt.

Der Fehler von 1—2 mm kommt auf Rechnung der Arterienwand; da die Arterie normalerweise klafft, bedarf es eines geringen Druckes zu ihrer Compression. v. Basch (14) gibt den Betrag dieser „Wandstarrheit" für die Arteria radialis (aus der Leiche entnommen) auf 1—3 mm an. Für die weitere Brachialis dürfte er indess danach etwas höher sein; da v. Basch frische Carotiden vom Pferde schon durch einige Millimeter Wasser comprimiren konnte, wird auch für die lebende menschliche Brachialis der Fehler unerheblich sein. Dass er bei Arteriosclerose sehr ins Gewicht fällt, ist selbstverständlich und werden wir bei Besprechung der Arteriosclerose darauf zurückkommen. Dass die Dicke der Muskulatur keine Rolle spielen soll, klingt zwar von vornherein nicht sehr wahrscheinlich. Voraussetzung für vollkommene Druckübertragung ist, dass sich die Gewebe wie Flüssigkeiten verhalten, es wird dann der concentrisch gegen den Knochen gerichtete Druck sich allseitig gleichmässig wie in einer hydraulischen Presse ausbreiten. Nun ist in der That der Wassergehalt der Gewebe ein sehr hoher, und so wäre eine ungeminderte Druckübertragung doch denkbar. Meine Erfahrungen hierin stimmen mit der Ansicht Riva-Rocci's überein. Ich habe gemeinschaftlich mit Dr. Perthes in Leipzig Durchströmungsversuche durch die Cubitalis zweier frisch gestorbenen Personen unter verschiedenen Druckhöhen gemacht. Sie ergaben nur Differenzen von 1—2 mm, wohlgemerkt, so lange das Glied nicht ödematös und todtenstarr wurde.

Würde die Dicke der Muskulatur das Resultat erheblich fälschen, so müsste das bei der Uebersicht über ein grosses Material sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr bemerklich machen. Denn dieser etwaige Fehler wächst nicht proportional wie der Umfang des Armes, sondern wie sein Querschnitt, also in einem quadratischen Verhältnisse und damit sehr schnell.

Ueber die mögliche Grösse des Fehlers kann am schnellsten ein Beispiel mit Zahlen Auskunft geben.

Es betrug:

Der Umfang des Oberarmes		Die Fläche des Querschnittes (inclusive Humerus)
beim 4jähr. Knaben	12 cm	12,5 qcm
beim 47jährigen Manne (90 kg Gewicht) .	30 cm	71,6 qcm

Das Verhältniss der Flächen ist also annähernd 1 : 6. Bedingt die Muskulatur des Knaben einen Fehler a, so ist dieser bei dem Manne 6a, also ergibt

ein Fehler bei 12 cm Umfang von	d. Fehler bei 30 cm Umfang
1 mm	= 6 mm
3 mm	= 18 mm
5 mm	= 30 mm
10 mm	= 60 mm.

Der sehr grosse und kräftige Mann, dessen Arm 30 cm Umfang hatte, also sehr muskulös war, zeigte 155 mm Druck; der Knabe hatte 130 cm Druck. Würde die Dicke der Muskulatur auch nur 30 mm Hg ausmachen, so hätte der äusserst kräftige Mann einen niedrigeren Blutdruck wie das 4jährige Kind. Derartige Beispiele gibt es massenhaft.

Man kann bei Kindern den Druck in der Femoralis bestimmen, sobald der Puls in der Poplitaea oder in der Dorsalis Pedis gut fühlbar ist. Ich fand hier die Differenz zwischen Brachialis und Femoralis zu Gunsten letzterer von 0—14 mm schwankend. (Beides in horizontaler Lage bestimmt.) Da der Druck trotz des Dickenunterschiedes der Glieder gleich sein kann, hat also die Muskulatur keinen Einfluss; dass er in der Femoralis etwas höher (selbst höher wie in der Carotis, cf. dazu v. Frey (2) sein kann), wurde auch sonst beobachtet. Aber selbst wenn wir die 14 mm allein der Muskulatur zur Last legen wollten, ist der Fehler nicht gross. Man müsste dann beim Erwachsenen 10—15 mm, bei Kindern 3 mm abziehen. Wie gesagt ist aber höchstwahrscheinlich kein nennenswerther Fehler vorhanden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Kindern gelingt die Messung am Oberschenkel. Indess darf, worauf auch Riva-Rocci hinweist, ein gewisses, freilich unbekanntes Verhältniss zwischen Breite des Schlauches und Dicke des Gliedes nicht überschritten sein. Wenn man am Arm z. B. einen Schlauch von nur 1 cm Breite anlegen würde, so würde der Druck sich nicht genügend in die Tiefe fortpflanzen. Die Zone, auf welche der Schlauch direct wirkt und in welcher der gleiche Druck wie im Schlauche herrscht, wird allmählich schmäler, ihr Querschnitt wird annähernd keilförmig sein und die Spitze des Keils muss die Arterie noch treffen. Es muss also der Schlauch im Verhältniss zur Dicke des Gliedes eine gewisse (Minimal-) Breite haben.

In einem Falle von Muskelatrophie bei Neuritis mit völliger Erschlaffung der linksseitigen Armmuskulatur und einem Umfang von $22^1/_2$ cm links, 25 cm rechts fand ich gleichen Druck; zwei weitere bestätigten das Resultat.

Alle diese angeführten Thatsachen sprechen dafür, dass der gemessene Druck nur 1—3 mm vom wahren abweicht. Das gilt indess nur bei erschlaffter Muskulatur. Ihre Spannung führt schon bei geringen Graden zu falschen Ergebnissen, wie Riva-Rocci angibt und einige zusammen mit Dr. Perthes angestellte Proben bestätigten.

Wenn wir z. B. an beiden Armen mittelst zweier Apparate gleichzeitig den Blutdruck bestimmten, so erhielten wir gleiche Werthe; wurde nun der eine Arm rechtwinkelig gebeugt und die Hand mit einem Gewichte von etwa 50 gr bis zu mehreren Kilo belastet, so ergaben sich hier immer grösser werdende Zahlen gegenüber der anderen. Der Unterschied erreichte ein Plus von 5—80 mm gegenüber der unbelasteten Seite. Allerdings stieg in Folge der Anstrengung der Druck auf der anderen Seite auch etwas, z. B. ergaben sich beim Hanteln mit 4 Pfund 155 mm, statt 127—30 vor- und nachher. Dementsprechend fand ich auch bei einem Falle von Tetanus mit nachlassender Muskelstarre von Tag zu Tage einen geringeren, natürlich falschen Werth des Blutdrucks. Vorbedingung für die Anwendung von Riva-Rocci's Sphygmomanometer sind also ganz erschlaffte Muskeln: Damit werden Kranke mit Spasmen und Tremor, z. B. gewisse Fälle von Meningitis, Rückenmarkserkrankungen, Tetanus, von der Untersuchung ausgeschlossen. Der natürliche Muskeltonus ist so gering, dass er keinen Fehler bedingt; Messungen, welche ich bei Fällen von frischer Hemiplegie vornahm, ergaben keine Unterschiede zwischen beiden Seiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausnahmsweise kommt bei sonst normalen Verhältnissen ein wirklicher Unterschied beider Seiten vor. Es kann dies auf ungleich starke Arteriosclerose, auf abnorme Collateralen und geringe Veränderungen am Abgang der Subclavia bezogen werden. Kleine Differenzen der Spannung werden bei Anwendung des Sphygmomanometers eben leichter wie bei Palpation gefunden. In der Regel ergeben beide Seiten gleiche Werthe; Unterschiede von 1–3 mm dürften innerhalb der Beobachtungsfehler liegen. Grössere Differenzen wie 8—10 mm sind selten. Ich fand bei palpablem Pulsus differens in Folge Arteriosclerose einmal 18 mm Unterschied.

Eine zweite wichtige Fehlerquelle sind Oedeme. Obwohl Uebertragung des Drucks, wie durch Flüssigkeit Voraussetzung für die Brauchbarkeit des Apparates ist, sind Oedeme ein Hinderniss für die Messung. Denn beim Aufblasen des Schlauches entsteht eine Rinne in Folge des Ausweichens von Oedemflüssigkeit, und der Schlauch liegt jetzt so, als ob er viel zu lose um den Arm gelegt sei, und nur eben noch in gespanntem Zustande den Arm berührte. Ein Theil des ausgeübten Drucks wird so durch die Wandspannung des Schlauches compensirt. Als Beweis für die Störung durch Oedeme dient folgende Beobachtung: In einem Fall von Empyema pleurae ergaben beide Brachialarterien den gleichen Druck. Es entstand ein gerade merkliches Oedem des einen Arms und jetzt war eine Differenz von 20 mm vorhanden. Das Oedem verschwand wieder und mit ihm diese Differenz. Es ist möglich, dass auch ohne merkliches Oedem, allein schon leichte Gedunsenheit, wie bei Herzfehlern und Nephritis, einen Fehler erzeugt, der nach dieser Beobachtung 10 mm allerdings kaum überschreiten wird.

Ausser diesen Fehlerquellen sind einige praktische Details beachtenswerth, zunächst betreffs des Apparats. Statt des metallenen Quecksilberbehälters am Manometer empfiehlt sich ein gläserner, um stets der genügenden Füllung desselben sicher zu sein. Er wird nicht so leicht undicht wie der ursprüngliche metallene. Man hat Mühe, den Apparat ganz luftdicht zu bekommen. Es liegt dies meistens an dem Gummigebläse, nur sehr starke Gebläse sind brauchbar. Man kann sich zur Noth durch ein Rückschlagventil von Gummi, wie es sich zwischen 1. und 2. Ballon eines gewöhnlichen Doppelgebläses befindet, helfen. Bei längerem Gebrauch wird durch das feste Einklemmen der Seidenüberzug des Gummischlauches schadhaft. Man muss deshalb die Kanten der Metallschienen an der Klammer etwas abrunden. Letztere müssen aus sehr festem Stahl sein, weil sie sich sonst durchbiegen. Beachtet man diese Punkte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so wird man nicht durch Versagen des Apparats und die sonst nöthigen häufigen Reparaturen gestört werden.

Bei Ausführung der Messung habe ich es vortheilhafter gefunden, den Puls in der Cubitalis statt in der Radialis zu palpiren. Verschwinden und Wiederkehr des Pulses wird hier deutlicher wahrgenommen und der Puls ist hier häufig (bei Collaps etc.) noch fühlbar, wenn er in der Radialis schon verschwunden ist.

Der Druck wird hier um ca. 3—15 mm höher wie in der Radialis gefunden. Die Differenz wechselt von Person zu Person, und auch bei demselben Individuum. Der Grund mag theils in der leichteren Fühlbarkeit des grösseren Cubitalispulses, theils in dem Widerstande, welchen das Stück der Arterie vom Ellbogen bis zum Handgelenk liefert, liegen. Der Puls ist in der Cubitalis bei einiger Uebung ebenso leicht wie in der Radialis zu fühlen. Man bemerkt hier sogar Arteriosclerose leichter, und kann auch die Spannung besser schätzen.

Bei hochgradiger Arteriosclerose, Aorteninsufficienz etc. muss man sich jedoch hüten, etwa eine seitliche Verschiebung der starren Brachialis, welche sich auch bei ihrer völligen Compression auf die Cubitalis fortpflanzt, mit dem Pulse zu verwechseln. Wenn die Bicepssehne sehr stark entwickelt ist, und bei erheblichem Fettpolster eignet sich die Radialis besser.

Will man mehrere Messungen hintereinander am selben Individuum ausführen, so ist auf das Auftreten venöser Stauung unterhalb des Schlauches zu achten, da dadurch das Fühlen des Pulses erschwert wird, und man zu niedrige Zahlen erhält. Täuschungen durch rückläufige Pulsationen kommen, wie beim Basch-schen Sphygmomanometer, nicht vor.

Es ergibt sich auch hier, wie beim Basch'schen Sphygmomanometer ein Unterschied zwischen dem Druck, bei welchem der Puls verschwindet und wo er wiederkehrt. Ich habe mich stets an den Moment der Wiederkehr gehalten. Bläst man den Schlauch auf, so fühlt man sonderbarerweise mitunter selbst bei einem Drucke, welcher den thatsächlich bestehenden erheblich übersteigt, noch 2—3 Pulse. Dann erst verschwinden sie. Lässt man nun das Quecksilber langsam fallen, bis der erste Puls wiederkehrt, so kann man jetzt, indem man wieder um 1—2 mm steigt, dann wieder zurückgeht, den Druck auf 1 mm genau bestimmen. Fällt das Quecksilber, besonders bei langsamem Pulse zu schnell, so dass es in dem Zeitraum der Diastole, also zwischen zwei Pulsgipfeln, mehrere Millimeter sinkt, so wird die Messung natürlich ungenau.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der subjective Fehler des Beobachters mag auf 2 mm geschätzt werden. Die Wandstarrheit der Arterie, abgesehen von Arteriosclerose, auf 3 mm. Dann würde alles in allem genommen der Sphygmomanometer von Riva Rocci den Bludruck auf 5 mm genau angeben. Er misst den Druck wie ein endständig in die Brachialis eingesetztes Quecksilbermanometer, also den Seitendruck der Axillaris.

Puls und Blutdruck.

Die Technik des Sphygmomanometers ist, wie soeben erörtert, einfach, seine Handhabung bequem und seine Angaben scheinen zuverlässig.

Sie stimmen indess recht häufig nicht mit unseren Erwartungen überein.

Auch v. Basch (16) hebt dies hervor. Ebenso Sahli (3), der die Widersprüche zwischen der Sphygmomanometrie und der Sphygmographie betont, und letzterer, wie er ausführlicher begründet, den Vorrang einräumen will. Der Gegensatz zwischen dem, was nach Puls und Allgemeinzustand zu erwarten ist, und dem thatsächlichen Verhalten des Blutdrucks ist, wie spätere Beispiele zeigen werden, häufig sehr überraschend. Der Grund liegt darin, dass der Blutdruck sich durch Palpation des Pulses nur recht mangelhaft schätzen lässt. Wie von Basch (15) bemerkt, hängt die Grösse des Drucks, welchen man zur Compression eines Gefässes ausüben muss, nicht allein von der Spannung, sondern auch von der Weite des Gefässes ab. Man versuche mit einer Hand die Bauchaorta zu comprimiren, was bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken gelingt und mit der anderen gleichzeitig die Cubitalis, so hat man sofort den Eindruck, dass erstere viel gespannter sei. Und doch ist nach dem Thierexperiment der Unterschied gering, da der Druck in den grossen Gefässen nur langsam abnimmt. So kommt es, dass bei weiten Arterien der Druck leicht überschätzt wird. Noch leichter wird er jedoch bei engen Arterien unterschätzt, man ist hier sehr geneigt, verminderten Blutdruck anzunehmen; der Sphygmomanometer zeigt indess, dass auch bei Krankheit nur sehr selten die ziemlich weiten Grenzen, innerhalb deren der Druck beim Gesunden schwankt, nach unten hin überschritten werden. Ein kleiner, oder „schwacher“ Puls, um einen nicht gerade exakten aber doch bezeichnenden Ausdruck zu brauchen, ist nicht nothwendig ein wenig gespannter, sondern vor Allem ein wenig gefüllter, der auch systo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lisch nur geringen Zuwachs erfährt. Je enger die Arterie ist, um so schlechter gelingt es den Druck richtig zu schätzen.

Ist die Hand sehr kalt, so ist die Radialis häufig eng, man fühlt den Puls kaum. Deshalb muss die Pulsspannung aber nicht niedriger sein, als wenn bei warmer Hand ein voller und grosser Puls gefühlt wird. Zur Enge des Gefässes kommt die Kleinheit der Pulswelle hinzu. Auch sie verführt dazu, die Spannung zu unterschätzen. Bei grosser Pulswelle fühlt der Finger starke systolische Druckzunahme, und unbewusst kommt der Schluss hinzu, dass auch der Mitteldruck gross sei. Eine kleine, zumal langsam ansteigende Pulswelle, wie bei fadenförmigem Pulse, drängt zu der Annahme, dass nun auch die Basis, auf welche die Pulswelle aufgesetzt ist, niedrig sei. Der Vergleich mit dem Sphygmomanometer zeigt, dass auch ein kleiner Puls stark gespannt sein, der Druck z. B. bei chron. interstit. Nephritis noch weit über der Norm liegen kann. Selbst wenn in der Radialis kein Puls mehr zu fühlen ist, kann der Druck noch normal sein. v. Schultén[1]) fand den Druck der Arteriae ophthalmicae beim Kaninchen nur 2—15 mm niedriger wie in der Aorta. Wäre es möglich und wollte man es versuchen, den Blutdruck nach der Palpation dieser Arterien zu schätzen, so würde vermuthlich Niemand ihn dem Aortendrucke annähernd gleich schätzen. Die Empfehlung Romberg's (20), sich nicht mit der Radialis zu begnügen, sondern auch nach grösseren Gefässen die Spannung zu taxiren, da man hier erhöhte Spannung finden könne, ohne dass dies an der Radialis erkennbar sei, ist sicher in allen Fällen sehr nützlich. Schon die Cubitalis erlaubt ein verlässlicheres Urtheil. Nicht nur die Blutdruckmessung, sondern auch die Sphygmographie zeigt mitunter gespannte Pulse, wo sie nicht erwartet werden sollten. So bildet Riegel (21) den gespannten Puls eines Phthisikers bei einer Collapstemperatur von 33,9° ab, und erwähnt ähnliche Vorkommnisse bei hochgradigen Anämien.

Die Blutdruckmessung führt dazu, den Tonus der Arterienwand mehr wie sonst zu beachten. Man findet, dass mancher kleine Puls starker Contraction der Arterie, und nicht verminderter Spannung seine Entstehung verdankt. Rosenbach (22) erwähnt das Vorkommen dieser kleinen Pulse bei acuten Herzdilatationen. Man fühlt nach ihm den Puls in der Radialis nicht, dagegen in der Brachialis noch eben. Er fand, dass die Temperatur an der Peripherie nicht gesunken war, und schliesst deshalb hier eine ab-

1) Citirt nach Tigerstedt Physiol. d. Kreislaufes S. 351.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

norme Contraction der Gefässe aus; er glaubt vielmehr, dass die Blutbewegung ihren intermittirenden Character verloren hat und sieht die Ursache in mangelhafter Füllung und dadurch bedingten abnormen Spannungs- und Innervationsverhältnissen der Arterienmuskulatur. Jedenfalls also findet er auch, dass der Radialpuls dem der kleinen Arterien ähnlich werden kann, und die Pulswelle frühzeitig erlischt. Bei Collaps, Anämie etc., wo ich dies beobachtete, waren die Extremitäten kühl, also kann die Ursache hier sehr wohl Contraction der Arterien sein. Da der Punkt, wo die Pulswelle erlischt, bis an die Capillaren hinauswandern kann, — man denke an den Capillarpuls Gesunder bei starker sommerlicher Hitze —, so ist nicht einzusehen, weshalb er nicht umgekehrt auch centralwärts wandern sollte.

Starke Erschlaffung der Arterie führt zu den bekannten grossen Pulsen, welche auf der Höhe des Fiebers und gelegentlich bei körperlicher Anstrengung vorkommen. Dieser Puls erscheint besonders weich, und man ist geneigt, daraus auf verminderte Spannung zu schliessen. In der That kann man an den weiten Arterien den Druck schon besser schätzen. Aber der Streit der Meinungen, ob im Fieber der Druck erhöht oder erniedrigt sei, zeigt, dass auch diese Schätzung unzuverlässig ist. Die Gefässspannung ist zwar deutlich vermindert, aber es darf das nicht, wie von Frey betont, mit niedrigem Blutdruck verwechselt werden. Ich habe niemals bei dem weichen Fieberpulse, den Druck unter normal gefunden, wohl aber gelegentlich nahe der oberen Grenze des normalen, zu 140 mm Hg. Wenn die Arterie bei hohem Druck weich ist, so ist offenbar hier die Muskulatur erschlafft. Das könnte aber lokal sein, die weitere periphere Verzweigung der Arterie kann trotzdem eng sein. Die Beurtheilung des Blutdrucks nach dem Pulse scheint mir daher vorläufig nur in beschränktem Maasse möglich.

Die Grenzen des Blutdrucks liegen, soviel ich gesehen habe, etwa zwischen 70—260 mm; die Grenzen des normalen zwischen 100 und 160 mm. Spannungen über 160 mm sind nach einiger Uebung erkennbar, und es gelingt, den Druck auf 20—30 mm richtig einzuschätzen. Auch darüber, ob der Druck der oberen oder unteren physiologischen Grenze näher liegt, ist ein Urtheil möglich. Aber subnormale Spannungen, extreme Fälle ausgenommen, herauszuerkennen dürfte sehr schwierig sein, zumal da sie viel seltener sind wie man voraussetzt. Es kommt hinzu, dass auch bei recht geringem Blutdruck der Zustand des Kreislaufs gut sein kann, und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alle Organe gut functioniren können, so dass man garnicht auf die Vermuthung niederen Drucks kommt.

Die Höhe des Blutdrucks ist, nach meiner Erfahrung, keineswegs ein sicherer Indicator für die Güte des Kreislaufs. Seine Messung liefert zwar interessante Aufschlüsse und ist eine wichtige Ergänzung der Palpation des Pulses; aber für die Beurtheilung, ob von Seiten des Kreislaufs Gefahr droht, ist letztere viel wichtiger. Allein schon die Pulsfrequenz sagt mehr wie die Höhe des Blutdrucks, und erst recht seine Füllung.

Darüber Weiteres später.

Durch die Blutdruckmessung wird das systolische Maximum des Pulses bestimmt, nur der Mosso'sche Apparat (nach Sahli (3)) und der Apparat von Hill (5) scheint den Minimaldruck anzuzeigen. Dazwischen liegt der Mitteldruck. Dieser interessirt weit mehr, wie das systolische Maximum, da von ihm die mittlere Stromgeschwindigkeit abhängt. Da die einzelnen Pulscurven eine annähernd dreieckige Form mit der Basis nach unten haben, liegt der mittlere Druck dem minimalen diastolischen näher wie dem maximalen, den wir messen. Je grösser die diastolische Blutdrucksenkung ist, um so weniger lässt sich aus dem maximalen Druck auf den Mitteldruck schliessen. Der minimale Druck ist nicht ohne Weiteres messbar; wir müssen uns deshalb aus dem bisher darüber bekannten ein Urtheil zu bilden suchen, und überlegen, wie sich die diastolische Senkung bei den einzelnen Pulsformen verhalten wird. A priori ist wahrscheinlich, dass sie bei schnellem Pulse unter sonst gleichen Umständen geringer wie bei langsamen ist bei irregulärem Pulse lassen sich schon im Sphygmogramm die tieferen Senkungen bei langen Pausen erkennen.

Ueber das diastolische Minimum beim Menschen ist Genaueres nicht bekannt. Darüber, wie es sich bei Thieren verhält, gehen Beobachtungen und Ansichten auseinander.

Wie Tigerstedt (23) bemerkt, müssen auch hier zur Beurtheilung der Resultate Unterschiede der Pulsfrequenzen berücksichtigt werden. Nach R. Magnus (24) ist die Amplitude in der Carotis des Hundes sehr gross, 80 mm bei 187 mm maximalem Druck, ja sogar 81 mm bei nur 150 mm. Die Bestimmung geschah an der blossgelegten Carotis mittelst Sphygmographen nach einer besonderen Methode. Weniger gross wird die pulsatorische Schwankung des Seitendrucks in der Aorta von Hürthle (4) angegeben. Er bewegte sich (Kaninchen-Carotis) zwischen 100 und 130 mm Bei Compression der Bauchaorta stieg der minimale Druck unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

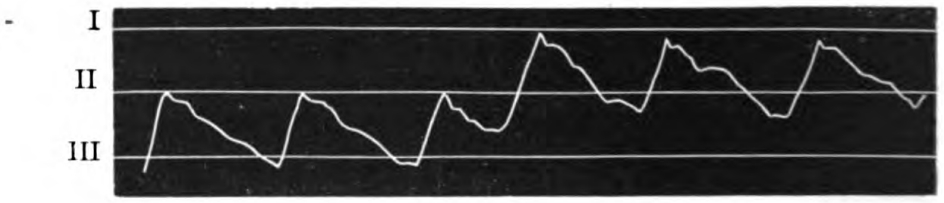
Vergrösserung, bei Sympathicus-Reizung, aber unter Abnahme der Amplitude. Da nach der Peripherie zu die Pulswelle allmählich erlischt, muss in der Radialis die Amplitude natürlich kleiner wie in der Aorta sein.

Ich habe in einzelnen geeigneten Fällen versucht, auf Grund folgender Ueberlegung das diastolische Minimum zu ermitteln.

Nach v. Frey (3) „ist die sphygmographische Curve eine Blutdruckcurve, bei welcher aber der Maassstab, mit welchem die Ordinaten gezeichnet sind, unbekannt bleibt".

Es handelt sich darum diesen Maassstab zu finden. Sind zwei Ordinaten bekannt, so sind alle übrigen berechenbar. Eine Ordinate ergibt die Blutdruckmessung, es ist diejenige des Gipfels der Pulscurve.

Angenommen nun, wir lassen ein Sphygmogramm schreiben und steigern plötzlich den Blutdruck, so werden die Gipfel der nachfolgenden Pulscurven höher werden. Die Curve würde also schematisch etwa so aussehen:



Nun können wir gleichzeitig die Höhe der Gipfel beider Reihen Pulse, der vor und nach der Drucksteigerung, mit Hülfe des am anderen Arme angelegten Sphygmomanometers bestimmen. Es sind damit Ordinate I. und II. bestimmt, die Ordinate III., und damit das Druckminimum in der Diastole ergibt die Ausmessung und Rechnung. Compression der Aorta abdominalis unterhalb der Nierenarterien bewirkt die verlangte Blutdrucksteigerung.

Um zwei Ordinaten zu bestimmen, braucht nun nicht die ganze Curvenreihe zu steigen; es genügen schon inäquale Pulse. Man kann hier durch Vergleich mit der anderen Seite bestimmen, bei welchem Grenzwerth noch alle Pulse gefühlt werden, wenn der Druck im Sphygmomanometer auf einen bestimmten Werth eingestellt wird. Werden z. B. bei Einstellung auf 120 mm an beiden Radialarterien gleichviel Pulse gezählt, bei 122 aber vielleicht 10 weniger, so ist damit die Höhe der kleinsten Gipfel zu 121 mm bestimmt. Nun sucht man den Druck auf, bei welchem auch die letzten maximalen Pulse nicht mehr gefühlt werden, ermittelt so

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Werth der maximalen Gipfel, d. h. eine zweite Ordinate. Man kann jetzt wieder das gleichzeitig geschriebene Sphygmogramm berechnen. Dies Verfahren lässt sich beim inäqualen und beim inspiratorisch kleiner werdenden Pulse (wie bei Larynxstenose) anwenden. Ich habe mit allen 3 Methoden brauchbare und übereinstimmende Resultate erhalten.

Praktisch gestaltet sich die Ausführung eines solchen Versuchs folgendermaassen: Nach zweckentsprechender Lagerung des Patienten wird ein Sphygmograph (ich benutze den v. Frey angegebenen, welcher allerdings etwas durch kurze Curvenreihen die Beobachtung erschwert) an die linke Radialis angelegt; man überzeugt sich, dass er gut schreibt. Dann wird am anderen Oberarm das Sphygmomanometer befestigt und der Druck in der Radialis bestimmt. Zugleich geht ein Gehülfe mit den Fingerspitzen bis auf die Bauchaorta ein, so dass ein geringes Zudrücken jetzt die Aorta verschliesst. Es ist nöthig, schon vorher bis nahe an die Aorta einzudringen, weil immerhin der Athmungsmodus etwas geändert wird, auch durch das Eindrücken ein sensibler Reiz gesetzt werden könnte, welcher die Höhe des Blutdrucks beeinflussen kann und endlich durch Compression das Abdomens die Blutfülle des Armes, insbesondere der Haut erhöht werden könnte. Nun comprimirt man, so dass der Femoralpuls verschwindet, und misst die eintretende Blutdrucksteigerung. Nach diesen Vorversuchen wird die sphygmographische Curve aufgenommen und während dessen die Aortencompression wiederholt. Man sieht dann deutlich das Ansteigen der Curve und nach Nachlass wiederum den Abfall. Gleichzeitig wird schnell die Messung mit dem Riva-Rocci ausgeführt, die nach dem Schluss zur Controle wiederholt wird. Man findet in der Regel bei völliger Compression den gleichen Betrag des Druckanstiegs wieder. Es erübrigt nun nur noch die sphygmographische Curve bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung mit dem Ocularmikrometer auszumessen, aus der Differenz der zwei bekannten Ordinaten den Werth des Theilstrichs zu bestimmen, und nun die Minima auszurechnen.

Curve 1 wurde an einem jungen kräftigen Mädchen von 22 Jahren gewonnen.

Curve I. Normaler, leicht dicroter Puls.

Höhe der Gipfelpunkte des Pulses in mm:

115 115 118 118 114 117* 122 123 123 125 125 126 125 123

91 100 98 94 95 102 107 107 109 110 110 102 107

Höhe der Thäler des Pulses. Die Abcisse = 110 mm Hg.

*) Compression der Aorta.

Die Zahlen, welche oberhalb der Curve stehen, geben hier wie überall später die Höhe der Gipfel, diejenigen unterhalb die entsprechende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diastolische Senkung an. Die gezogene Ordinate beträgt 110 mm. Man sieht zunächst 6 Pulszacken, welche vor der Compression geschrieben wurden. Sie sind allerdings nicht alle ganz gleich hoch, vermuthlich in Folge des Einflusses der Athmung. Mit dem Sphygmomanometer war der Druck zu 117 mm bestimmt worden. Die Ausmessung der Curve ergibt, dass der Gipfel 6 dem Mittel der Pulszacken 1—6 entspricht und es wurde deshalb dieser als 117 mm angenommen. Zwischen 6 und 7 wurde die Aorta comprimirt, die Pulscurve steigt sofort. Das Sphygmomanometer war inzwischen auf 125 mm eingestellt worden und man fühlte eben noch einzelne Pulse hindurch kommen. Es sind allerdings auch hier die Gipfel 10, 11, 12 und 13 nicht genau gleich hoch, indess zeigt die Messung, dass nur der zwölfte um 1 mm Hg höher wie die anderen war. Diejenige Ordinate, welche aus dem Mittel dieser 4 Gipfel sich ergibt, hat also den Werth von 125 mm. Daraus folgt dann weiter der Werth der gezogenen Ordinate und die Grösse der diastolischen Senkung. Diese ist im Anfang mit 20 mm etwas grösser wie bei der Compression (ca. 15 mm). Es hat also die Amplitude mit dem Steigen des Drucks etwas abgenommen. Die Anfangspulse zeigen eine Andeutung von palpatorisch noch nicht wahrnehmbarer Dicrotie; die Arterie fühlte sich in der That auch während des Versuchs recht schlaff an, vermuthlich weil die Kranke vorher schnell gegangen und etwas erregt war. Mit Eintritt der Compression verschwindet bei Puls 7, 8 und 9 der schnelle Abfall des primären und die Erhebung des secundären Gipfels; der Druckabfall geht bei Puls 10, 11 und 12 mehr treppenförmig vor sich. Ob dies allein von der Drucksteigerung abhängt oder ob die veränderten Reflexionsverhältnisse der Pulswelle an der comprimirten Aorta mitspielen, will ich dahin gestellt sein lassen.

Die möglichen Fehler der berechneten Zahlen dürften hier 10—15 % nicht überschreiten. Abgesehen von diesem Falle gelang es mir noch in 5—6 anderen normalen Fällen verwerthbare Resultate mit Hülfe der Aortencompression zu erhalten.

Ich fand die Amplitude des Pulses zwischen 5—20 mm liegend. Danach gibt also die Messung des maximalen Blutdrucks mittelst des Sphygmomanometers auch hinreichenden Anhalt für den hauptsächlich in Betracht kommenden mittleren. Wir können also unter normalen Verhältnissen mit vollem Recht annehmen, dass, wenn der maximale Druck sich ändert, es auch der Mitteldruck thut. Wenigstens fallen die kleinen Schwankungen in der Amplitude des Pulses, den viel grösseren im Laufe des Tages z. B. auftretenden Schwankungen gegenüber nicht ins Gewicht.

Eine willkommene Bestätigung unserer Angaben geht aus den von Albert (26) am Lebenden gewonnenen Blutdruckcurven hervor. Die eine der von ihm abgebildeten Curven (Nr. 3), welche mit einem Federzeichner geschrieben ist, zeigt Erhöhung des Drucks durch Erheben des Oberkörpers um 15 mm. Daraus ergibt sich für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Amplitude seiner Pulscurven etwa 20 mm, auf demselben Wege wie bei unseren sphygmographischen Curven.

Ein Beispiel für Benutzung irregulären Pulses geben die Curven 2a und b.

Curve 2a und b. Myocarditis. Inäqualer Puls.

Höhe der Gipfel in mm:

125 137 137 125 150 131 132 125 142 148 137 128

106 114 103 94 109 103 102 121 125 118 106

Höhe der Thäler in mm. Abcisse = 80 mm.

Höhe der Gipfel in mm:

125 125 140 143 135 136 149 150 126 145

94 111 120 106 106 113 92 106 112

Höhe der Thäler in mm. Abcisse = 99 mm.

Man sieht deutlich, dass die einzelnen Pulswellen und Thäler sehr verschieden gross sind. In der oberen Curve fällt der 6. Puls durch seine Grösse und das lange vorhergehende Thal besonders auf, der Gipfel beträgt hier 150 mm. Gleiche Höhe haben die beiden vorletzten der zweiten Curve. Da zur Zeit der Beobachtung an dem Kranken keine Gipfel über 151 mm hinausgingen und andererseits bei Einstellung des Druckes auf 150 mm diese grossen Pulse der Curven gefühlt wurden, so dürften sie hinreichend genau bestimmt sein. Andererseits sieht man eine Anzahl kleiner Pulse von 125 mm Druck. Bei Einstellung des Manometers auf 126 wurde noch Ausfallen einer Anzahl Pulse constatirt, bei 125 nicht mehr, die Gipfel der kleinsten Pulse betragen also 125 mm. Die Differenz der Ordinaten der grössten und kleinsten Gipfel beträgt danach 25 mm. Somit ergeben sich für die Thäler und die übrigen Gipfel die beigefügten Zahlen.

Man sieht, dass die Amplitude des Pulses im Mittel 20—30 mm beträgt, während bei langer Pause 50 mm herauskommen, und das diastolische Minimum um etwa 10 mm tiefer wird.

Inspiratorisches Sinken des Druckes konnte ich sehr schön in einem Falle von Asthma bronchiale zur Ermittelung der Thäler verwenden.

Die sphygmographische Curve (Nr. 3) zeigt sehr deutlich, wie auf der Höhe der Exspiration der Mitteldruck, die Amplitude des Pulses gross, die Gipfel hochgelegen sind, wie auf der Höhe der mühsamen Inspiration der Druck niedrig und die Amplitude so klein ist, dass kaum der diastolische Druck der vorhergehenden Pulse erreicht wird.

Bei Berechnung aus einer anderen Curve fallen die Thäler noch

Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

etwas niedriger, zwischen 50 und 70 mm. Die pulsatorische Schwankung würde also immerhin 30—50 mm betragen.

Curve 3.

Asthma bronchiale, inspiratorisches Kleinerwerden des Pulses.

Höhe der Pulsgipfel in mm Hg.

120 120 95 103 109 115 110 93 104 114 117 103 96

85 69 65 69 75 79 71 72 72 73 74 71

Höhe der Thäler in mm Hg.

Für diese Art von Pulsuntersuchung sind nur wenige Fälle geeignet. Gut comprimirbare Aorten finden sich nur beim weiblichen Geschlecht, und auch hier nur bei einzelnen Individuen mit recht schlaffen Bauchdecken. Nennenswerthe Füllung des Magens ist sehr hinderlich.

Irreguläre Pulse sind sehr geeignet für die Untersuchung, zumal sich hier grosse Differenzen zwischen maximalen und minimalen Pulsen finden. Je grösser diese sind, um so sicherer ist natürlich die ganze Berechnung. Beim inäqualen Pulse scheinen indess die Thäler grösser wie beim regulären zu sein; das mag davon herrühren, dass nicht nur die Grösse der Schlagvoluma, sondern auch die Geschwindigkeiten, mit welchen sie ausgetrieben werden, wechseln.

Die Pulscurve muss mit Sorgfalt aufgenommen werden, man muss sich namentlich überzeugen, dass die unbeeinflusste Curve ihr Niveau nicht ändert. Dies kommt allerdings spontan deshalb vor, weil eben auch der Druck spontan wechselt. Es ist ferner zu beachten, dass nicht etwa Muskelspannungen die Lage der Pelotte ändern. Ich habe deshalb stets den Arm in ein Unterstützungsgestell gelagert, alle Muskeln durch entsprechende Beugung der Gelenke möglichst entspannt; es ist dies besonders bei forcirter Athmung nöthig, weil durch sie leichte Spannungen der Vorderarmmuskulatur erzeugt werden können, welche sonst kaum bemerkt werden. Dass dies nicht der Fall ist, muss vorher festgestellt werden.

Die Bestimmung des diastolischen Minimums auf dem vorgeschlagenen Wege ist nicht ganz einwandfrei. Es ist ein Mangel, dass der Blutdruck an dem einen Arme bestimmt wird, die Pulscurve am anderen aufgenommen wird. Ferner fragt es sich, ob das Maass, mit welchem der Abstand der Ordinaten zu messen ist, constant ist, oder ob es sich etwa, vom Gipfel bis zum Thale der Pulscurve, entsprechend der wechselnden Spannung der Sphygmographenfeder in complicirter Weise ändert. Dieser mögliche Fehler wird, je niedriger die Curve geschrieben wird, um so geringer werden.

Trotzdem dürfte auf diesem Wege eine, wenn auch nicht genaue, so doch annähernde und brauchbare Bestimmung der Amplitude zu erreichen sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist demnach im Allgemeinen erlaubt, den maximalen Blutdruck als Maassstab für den mittleren zu nehmen, so lange nicht im besonderen Falle das Gegentheil erwiesen ist. Die diastolische Senkung ist nicht so gross, dass damit die Bestimmung des Maximums ihren Zweck verfehlen wird.

Es gibt noch ein weiteres Bedenken gegen das Sphygmomanometer, nämlich die Frage, ob durch den Sphygmomanometer der Blutdruck allein gemessen wird, oder ob das Resultat auch von der Stromgeschwindigkeit und Grösse der Pulswelle abhängt. Sie muss kurz erörtert werden.

Nach Sahli (3) erhöhten diese beiden Factoren sowohl für den palpirenden Finger wie für das Sphygmomanometer erheblich den eigentlichen Blutdruck. Er sagt: „Bekanntlich entfaltet eine Strömung da, wo sie durch ein Hinderniss gehemmt wird, oberhalb des Hindernisses im Moment der Hemmung in Folge der Umwandlung von Geschwindigkeitsdruck in Seitendruck, eine weit höhere Kraft als diejenige, welche dem Seitendrucke der ungehemmt strömenden Flüssigkeit entspricht.“ Nehmen wir ein Beispiel: Wenn wir uns einen Brückenpfeiler in einem Flusse denken, so steigt das Wasser an demselben etwas in die Höhe, umsomehr, je schneller die Strömung ist. Dieses Ansteigen würde dem Geschwindigkeitsdruck der Pulswelle entsprechen. Riva-Rocci (19) berücksichtigt dies gleichfalls und nimmt, wie Sahli bei seiner „statischen“ Methode der Palpation des Pulses, an maximalen Pulsationen erkennbare maximale Entspannung der Arterienwand als Kennzeichen dafür an, dass der die Arterie comprimirende Druck dem wahren Seitendruck entspricht.

Ich glaube, dass dieser Geschwindigkeitsdruck nicht so gross ist, wie ihn beide Autoren veranschlagen, wenigstens wenn die Geschwindigkeit nicht über 1 m pro Secunde hinausgeht. Denn nach Tigerstedt (23) dient der hundertste Theil der Herzarbeit dazu, um dem Schlagvolumen seine Geschwindigkeit zu ertheilen, der ganze Rest, um es auf die Druckhöhe der Aortenwurzel zu bringen. Die Geschwindigkeitshöhe kann, wie ich ausrechne, 1—2 mm Hg schon hier nicht übersteigen, wie viel weniger also in den peripheren Arterien. Die Geschwindigkeit wechselt ferner bei Systole und Diastole nach den Angaben der verschiedenen Autoren etwa um das $^1/_2$—4fache. Systolisch nimmt, wie früher dargelegt, der Druck um etwa 15 mm zu. Darin ist nicht allein die Zunahme auf Rechnung der stärkeren Gefässfüllung und Wandspannung, sondern auch die Geschwindigkeitshöhe für die maximale Geschwindig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit enthalten. Diese Höhe kann also nicht gross sein. In der Diastole muss sie sogar, zumal da die Geschwindigkeit im quadratischen Verhältniss zum Druck steht, sehr klein sein. Drittens ergibt die Rechnung für eine Geschwindigkeit von 800 mm pro Secunde, wenn sie als im freien Fall erworben ansehen, nur eine Druckhöhe von 3 mm Hg. Der Antheil der Geschwindigkeitshöhe braucht also nicht gesondert berücksichtigt zu werden. Der palpirende Finger hat zwar das Gefühl des Stosses, welcher auch von der Masse des Blutes abhängt, bei der Druckmessung kommt indess die Masse nicht in Betracht.

Ueber die Beziehungen zwischen Blutdruck und Pulsfrequenz, denen wir uns nunmehr zuwenden, äussert sich Tigerstedt (23) in einer Uebersicht folgendermaassen [1]): „Diese Thatsachen ... ergeben, dass wir keine bestimmte Relation zwischen Herzfrequenz und Blutdruck aufstellen können. Findet sich in den grossen Venen eine grosse Blutmenge, die nur darauf wartet, Platz im Herzen zu bekommen und ist der Widerstand im arteriellen Systeme gross genug, so kann eine Beschleunigung eine beträchtliche Drucksteigerung hervorrufen. Ist dies dagegen nicht der Fall, wie z. B. dann, wenn der Gefässtonus durch Trennung des Halsmarkes aufgehoben ist, so wird die Frequenzzunahme keine nennenswerthe Drucksteigerung hervorrufen.“ So lautet also das Facit des physiologischen Experimentes. Am Krankenbette ist Pulsbeschleunigung fast stets ein Zeichen von Schwäche des Kreislaufs; und da wir uns letztere an Sinken des Blutdrucks geknüpft denken, auch niedrigen Blutdrucks (vergl. z. B. Edlefsen (27)), zumal bei schnellem Pulse auch die Pulswelle meistens klein ist und die Arterien wenig gefüllt, eng sind. Abnorm langsamer Puls hat besondere Gründe (Hirndruck, Coronarsclerose, Aortenstenose) und der Ursache entsprechend wird auch das Verhalten des Drucks erwartet.

Trotzdem ich bei jeder einzelnen Blutdruckmessung den Puls gleichzeitig zählte, konnte ich keine irgendwie feste Beziehung zwischen beiden finden. Die Curven des Blutdrucks und der Pulsfrequenz verlaufen ganz unabhängig von einander und ich würde es nicht wagen, nach der Pulsfrequenz ein Urtheil über den Druck oder umgekehrt abzugeben. Hohe Pulsfrequenz kann mit hohem, niedrige mit niedrigem Druck einhergehen und ihre Aenderungen können bald gleichsinnig, bald entgegengesetzt verlaufen. Zu genau

1) Physiologie des Kreislaufes. S. 355.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem gleichen Resultat kam Mosen (28) bei Beobachtung fieberhafter Kranker. Nach Zadek (29) geht Zunahme der Pulsfrequenz meistens mit Zunahme des Drucks einher, er findet aber auch viele Ausnahmen.

Es ist der Blutdruck das viel Constantere, und es scheint als ob der Körper mit ähnlicher Zähigkeit, wie an seiner Temperatur, auch am Blutdrucke festhält. Man darf dies nur nicht so verstehen, als ob der Druck auf den Millimeter genau gleich bliebe, sondern es bestehen gewisse, nur 10—30 mm auseinanderliegende Grenzen, innerhalb deren er sich stets hält. Durch Aenderung der Pulsfrequenz, des Schlagvolumens und der peripheren Widerstände, regulirt der Organismus seinen Kreislauf derartig, dass stets jene Höhe des Blutdrucks innegehalten wird. Wird sie verlassen, so ist die Regulation ähnlich wie bei der Temperatur, von besonderen anatomischen Verhältnissen abgesehen, in irgend einer Weise gestört und unvollkommen.

Trotzdem also eine bestimmte Beziehung von Pulsfrequenz und Druck nicht erkennbar ist, so lassen sich doch einige Zustände aussondern, wo ein gewisses gesetzmässiges Verhalten vorkommt. Erhöhte Pulsfrequenz begleitet in gewissen Fällen eine Steigerung des Blutdrucks, die sich vielleicht zu einer Gruppe vereinigen lassen. Es handelt sich dabei um erhöhte Arbeitsleistung des Herzens.

Bei äusserer Arbeitsleistung, vermehrter Muskelthätigkeit steigt der Blutdruck mit der Pulsfrequenz und geht pari passu wieder zurück. Es ist dies von v. Maximowitsch und Rieder (30) festgestellt worden; bei kurzdauernder aber anstrengender Arbeit am Gärtner'schen Ergostaten fanden sie den Druck um 25—50 mm gesteigert und die Pulsfrequenz nahezu verdoppelt; mit Nachlass der Arbeit gehen beide sehr schnell zur Norm zurück. Das Gleiche sahen Zadek (29), Friedmann, Oertel beim Gehen und Bergsteigen. Zum Parallelgehen von Puls und Blutdruck kommt ein drittes Characteristicum für diese Gruppe hinzu, nämlich wahrnehmbare Verstärkung der Herzthätigkeit. Es ist jedem geläufig, wie bei körperlicher Anstrengung subjectives Herzklopfen eintritt, wie die peripheren Arterien pulsiren, wie die Brustwand stärker erschüttert wird und wie mitunter die eigenen Herztöne gehört werden.

In diesem Zustande leistet das Herz erhöhte Arbeit. Es wirft viel mehr Blut wie bei Ruhe in die Aorta, die Stromintensität ist also erhöht, nach Benno Lewy (4) bei Arbeit um das 4—6fache, in extremen Fällen selbst um das 13fache.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Herzfrequenz wird nun aber nur verdoppelt, folglich muss auch das Schlagvolumen sehr zunehmen, eine Annahme, welche nach Stolnikow's (32) Untersuchungen durchaus zulässig ist. Selbst wenn man Levy's Zahlen für zu hoch hält, kommt man ohne Vergrösserung des Schlagvolumens nicht aus.[1]) Man könnte zwar vom klinischen Standpunkte aus fragen, ob denn die hierzu nöthige bedeutende Steigerung der Ventrikelcapacität (in der Diastole) sich nicht in Verbreiterung des Herzens kundgeben müsse. Es stehen jedoch Durchmesser und Inhalt der Herzkammer, letzteren der Einfachheit halber in Kugelform gedacht, im cubischen Verhältniss und Verdoppelung eines Schlagvolumens von 60 ccm ergibt rechnerisch nur eine Gesammtverbreiterung des Herzens von ca. 2 cm. Die Dämpfung dürfte also nicht merklich beeinflusst werden. Nach dem Röntgenbilde des arbeitenden Herzens zu urtheilen, ist auch in der Norm die Aenderung des Durchmessers mit Systole und Diastole nicht gross. Dagegen ist subjectiv und objectiv die Herzaction stärker wahrnehmbar, die Herzgegend wird diffus erschüttert, das Herz scheint bei Betastung praller gefüllt, man sieht die Herzbewegung in grösserer Ausdehnung und die Töne sind lauter, ein Zustand, der auch am Krankenbette häufig gefunden wird. Die zur äusseren Arbeit nöthige Zunahme der Stromintensität bedingt allein starke Inanspruchnahme des Herzens. Eine weitere relativ geringe Mehrarbeit wird ihm durch Zunahme des Blutdrucks aufgebürdet. Diese scheint mir mehr secundär zu sein, es ist fraglich, ob sie nicht, wie Zunahme der Pulsfrequenz, nur bei ungewohnter Arbeit eintritt. Die Zunahme der Stromgeschwindigkeit muss von Abnahme der peripheren Widerstände, nicht von der Druckerhöhung abhängen. Wäre letzteres der Fall, so würde eine 3 fache Stromintensität schon 360 mm Druck erfordern. Nach meinen Erfahrungen kommt aber bei gesundem Gefässsystem Steigerung um mehr als 50 %, d. h. bis ca. 200 mm nicht vor.

Dass bei ungewohnter Arbeit Puls und Druck steigen, habe ich auch gelegentlich gesehen; da von Maximowitsch und Rieder ausführliche Untersuchungen darüber angestellt haben, habe ich selbst den Gegenstand nicht weiter verfolgt. Dieses Ergebniss wird von Tschlenoff (11) bestätigt. Letzterer weist indess auf den Gegensatz zwischen Thierexperiment und Beobachtung am

---

1) Vergl. zu diesen Fragen: H. Herz, Deutsche med. Wochenschrift 1900. Nr. 8 und 9. Ueber die active Dilatation des Herzens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menschen hin. Am Pferde fanden Marey und Zuntz deutliche Verminderung des Mitteldrucks. Tschlenoff[1]) glaubt, dass die Differenz im Verhalten von Maximaldruck und Mitteldruck liegt und durch Vergrösserung der Amplitude des Pulses bedingt sei, wobei der Maximaldruck wächst, der Mitteldruck aber fällt. Ob die Amplitude derartig schwankt, ist noch zu erweisen. Ich glaube vielmehr, dass Krehl recht hat, der den Unterschied von gewohnter und ungewohnter Arbeit hervorhebt.

Der gleiche Zustand wie bei angestrengter Arbeit findet sich physiologisch bei psychischer Erregung wieder. Auch hier steigen bei subjectivem und objectivem Herzklopfen Blutdruck und Puls, wie mich häufige Beobachtungen lehrten, gemeinsam. Niemals setzte psychische Erregung den Druck herunter. Letztere Thatsache wird von sämmtlichen Beobachtern (z. B. von Riva-Rocci (9), Hill (5), Kapsammer (61), Weiss (60)) hervorgehoben.

Man kann sogar häufig aus einer gleichzeitigen Spitze der Pulsfrequenz und Blutdruckcurve auf irgend eine psychische Erregung zurückschliessen. Diese treibt den Druck ausserordentlich leicht, allerdings individuell verschieden in die Höhe; man muss daher stets, um sichere Resultate zu bekommen, auf sie Rücksicht nehmen, und mit der Blutdruckmessung warten, bis sie sich gelegt hat. Z. B. erhält man leicht am Tage der Aufnahme und der Entlassung aus dem Hospital zu hohe Zahlen. Dasselbe gilt bezüglich der körperlichen Anstrengung; bei Leuten, welche sich irgendwie stärker bewegt haben, muss man auch erst wieder Körperruhe abwarten.

In pathologischen Fällen findet sich diese Trias: Erhöhte Pulsfrequenz, erhöhter Blutdruck und verstärkte Herzaction mitunter beim Fieber wieder. Z. B. zeigt die Curve Nr. 4, von einem Kranken mit leichter Phthise und intercurrenter Angina stammend, deutlich den Parallelismus von Druck und Puls. Ebenso in Curve Nr. 5, aus dem Stadium der steilen Curven eines Abdominaltyphus.

Ferner sah ich es einmal andauernd bei Lungenschrumpfung nach Pleuritis; bei leichter Hämoptoë eines Phthisikers trat es mehrere Abende zugleich mit nachweisbarer Verbreiterung des Cor auf, während des Morgens, wie im obigen Typhusfall normale Verhältnisse vorhanden waren. Es sind diese Fälle in der Pathologie entschieden selten, man muss nach ihnen suchen. Vielleicht gehört auch der Morbus Basedowii hierher, wo gleichfalls in der Regel der Blutdruck erhöht ist.

Endlich gehen gewisse Anfälle von Herzklopfen, die sich dem

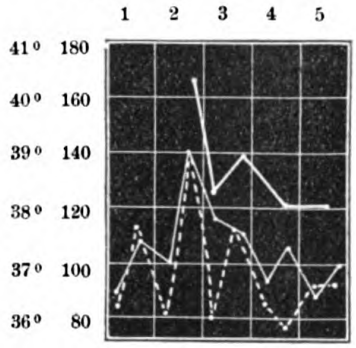
1) Eine Beobachtung von Zuntz wird von Tschlenoff mitgetheilt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bilde der Tachycardie nähern, mit erhöhtem Druck einher und sind vielleicht zu dieser Gruppe der erregten Herzaction zu rechnen.

Diese Form pathologischer Drucksteigerung ist selten dauernd, sie tritt schnell ein und geht schnell vorüber.

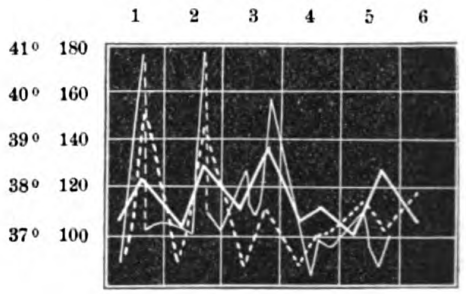
Curve 4.*)
Angina lacunaris.



——— Blutdruck. - - - - Temperatur. ····· Pulsfrequenz.

Blutdruck 132\ 14 Tage vor Beginn
Puls 92/ der Angina.

Curve 5.
Typhus abdominalis. Stadium der steilen Curven.



——— Blutdruck. ——— Temperatur. ····· Pulsfrequenz.

(-------- Temperaturabfall nach Bädern.)

Nun das Gegenstück: Bradycardie, niedriger Druck, schwache Herzaction. Dieser Typus kommt gleichfalls nicht gerade häufig vor, am häufigsten noch bei Reconvalescenten und vielleicht bei Icterus, wie mir eine leider nur vereinzelte fortlaufende Beobachtung eines katarrhalischen Icterus zeigte.

Durchaus nicht jeder langsame Puls geht mit niedrigem Blutdruck einher, Curve Nr. 16 S. 490 zeigt z. B. nach Ablauf eines Gelenkrheumatismus einige Tage lang beides zusammen, nachher aber wieder normalen Druck bei derselben langsamen Pulsfrequenz. Bei niedrigem Blutdruck sind auch die Töne leiser und der Spitzenstoss kaum fühlbar.

Diese mit „Unterarbeit“ des Herzens einhergehende Bradycardie lässt sich vielleicht als besondere Gruppe den anderen, bei denen der Blutdruck normal oder erhöht ist, z. B. bei Hirndruck, Nephritis, Arteriosclerose, gegenüberstellen. Dass hierher auch die Pulsverlangsamung marantischer resp. hungernder Personen gehört, ist wahrscheinlich. Ich habe jedoch hier Herabgehen des Drucks unter die normalen Grenzen bisher nicht gesehen.

*) Die Zahlen vor der Curve bedeuten hier und später die der Temperatur und die des Blutdrucks und der Pulsfrequenz, die Zahlen darüber die Beobachtungstage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Blutdruck unter normalen Verhältnissen.

Vor Mittheilung pathologischer Ergebnisse müssen einige physiologische Fragen beantwortet werden. Zunächst was ist normaler Druck?

Die Resultate früherer Untersucher sind von Vierordt (33) in den „Daten und Tabellen“ zusammengestellt, denen ich einige entnehme. Eine weitere Uebersicht über Beobachtungen mit dem v. Basch'schen Instrumente, welche in der Literatur niedergelegt sind, ist in einer Dissertation von Kluge (17) (Kiel 1893) enthalten.

Am wichtigsten sind die Messungen von Faivre und von Albert (26) an Amputirten durch ein Hg-Manometer, das in die Arterie eingesetzt war.

Faivre maass an der

Femoralis	eines 30jähr.	Mannes	120 m,
Brachialis	„ 60jähr.	„	120 m,
Brachialis	„ 23jähr.	„	110 m.

Albert maass an der

Art. tibialis antica (peripherer Theil) 100—160 m,
beim Aufrichten eine Steigerung von 10—20 mm.

Mit dem v. Basch'schen Instrumente gemessen:

Für die Radialis fanden v. Basch (16)	110—160 mm,
Zadek (39) Gesunde überhaupt	100—130 mm,
Friedmann (31) Kräftiger Mann	132—140 mm.

v. Frey (8):

Arterien des Daumenballens	120—130,
Radialis a. proc. styloid.	150—160.

Die Uebersicht genügt, um die Grenzen dessen, was als normal angesehen wird, zu erkennen; der Druck liegt danach zwischen 100 und 160 mm.

Ich fand bei 25 gesunden Arbeitern von 17—30 Jahren den Druck zwischen 105 und 158 mm, im Mittel gleich 137 mm. Bei 30 gesunden weiblichen Personen im selben Alter waren die Grenzen 105 und 160 mm, das Mittel 132 mm. Männer und Frauen haben also annähernd gleichen Druck und die Breite des Normalen ist demnach recht gross.

Ich möchte daher wie Albert (26) nach seinen directen Bestimmungen 100—160 für normal halten, wobei 100—110 mm und besonders 150—160 cm die Grenzgebiete gegen das Pathologische bilden.

Bei Kindern wird der Druck (in der Temporalis) von Arn-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heim (34) und Eckert je nach dem Alter zu 97 mm ($2^1/_2$ jährige) bis 112 mm (12—15jährige) angegeben, dabei allerdings für Erwachsene 174 mm, eine sehr hohe Zahl. Wir dürfen aus folgendem Grunde den Druck bei Kindern zwar etwas, aber nicht erheblich geringer wie beim Erwachsenen erwarten: Der hohe Blutdruck ist nöthig zur Ueberwindung des Widerstandes zwischen arteriellem und venösem Gefässsystem, der hauptsächlich in den kleinen Arteriolen und Capillaren gelegen ist. Diese werden beim Kinde denselben Widerstand bieten wie beim Erwachsenen. Dagegen wird hier die stärkere Verästelung und die Länge der grossen Gefässbahnen mehr Druckkraft zur Ueberwindung wie beim Kinde erfordern. Dieser Antheil dürfte aber im Vergleich mit dem in den kleinsten Arterien gelegenen gering sein, und es wird demnach der Druck beim Kinde und beim Erwachsenen sich nur diesem Antheil entsprechend unterscheiden.

Bei Kindern ergab sich folgendes Resultat, das mit obigem gut übereinstimmt. Als Mittel wurde bei 25 gesunden (resp. hautkranken) Kindern im Alter von 3—15 Jahren 116 mm gefunden. Die Grenzzahlen waren 80 und 135 mm, bei einem 11jährigen Knaben sogar 150 mm. Unter diesen 25 Kindern hatten nur 3 weniger wie 100 mm.

Nehmen wir 2 Altersgruppen heraus, so hatten 8 Kinder im Alter von 4—6 Jahren 107 mm Druck im Mittel, und 8 im Alter von 11—12 Jahren 122 mm.

Der Unterschied gegen Erwachsene ist also nicht erheblich und selbst bei 5—6jährigen kann der gleiche Blutdruck wie bei ersteren gefunden werden. Dagegen liegen die Grenzen des normalen nach oben und unten um ca. 20 mm niedriger. Erst mit Eintritt der Pubertät wird der normale Blutdruck des Erwachsenen erreicht. Hier ändern sich die Ansprüche an den Kreislauf, wie auch schon die bedeutende Zunahme des Lungenvolums auf gesteigertes Sauerstoffbedürfniss hindeutet.

Ich habe mich zur Feststellung von Normalzahlen an Personen unter 30 Jahren gehalten. Bei älteren Leuten findet man zwar auch noch obige Normalzahlen, indess sind hier die höheren schon häufiger wie die niedrigen, zum Theil gehen sie auch, besonders im höheren Alter, darüber hinaus. Es kommen jetzt allerhand druckerhöhende Dinge ins Spiel, und je älter die Personen, um so schwieriger sind sie und andere Complicationen auszuschliessen, vor Allem die Arteriosclerose, Emphysem, Adipositas. Bei älteren Frauen ist der Druck eher normal wie bei Männern. Im Ganzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

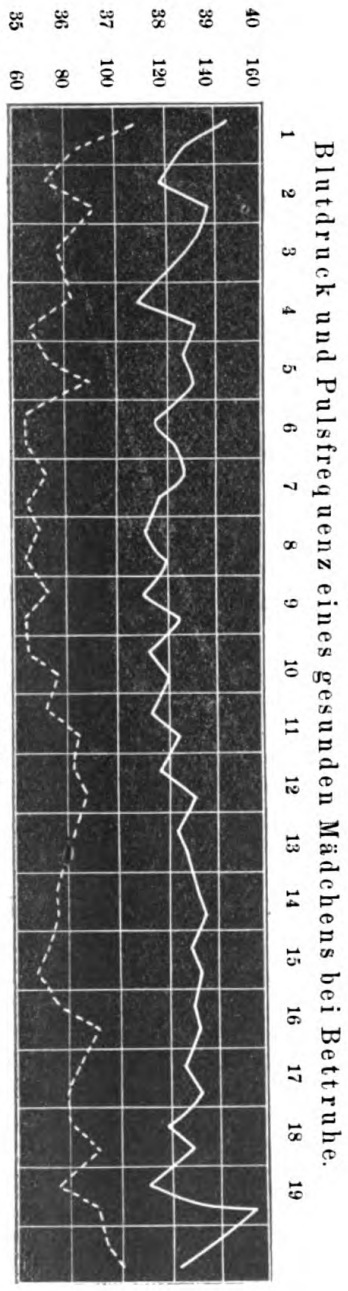
möchte ich die obere Grenze zu 170 mm annehmen, als Mitteldruck 140—150 mm; dazu kommt, dass auch das Körpergewicht häufig etwas grösser ist, und auch dies höheren Blutdruck bedingt. Den Beweis hierfür liefert eine Gruppirung nach dem Gewichte. Elf weibliche Individuen unter 50 kg Gewicht hatten im Mittel 128 mm Druck, 10 andere über 60 kg hatten, ebenso wie 10 Männer über 60 kg, im Mittel 140 mm Druck. Der oben gefundene Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht scheint also auf Rechnung des Körpergewichts zu kommen. Der Grund dürfte auch hier in grösserer Länge und stärkerer Theilung der Gefässbahn beruhen. Grössere Zahlenreihen würden noch genauere Werthe ergeben und sich statistisch weiter ausnützen lassen.

Indess besagen solche Mittelzahlen für den Blutdruck wenig, da die Grenzen für die Norm weit und seine Schwankungen beim gleichen Individuum häufig und ausgiebig sind. Nach Zadek (29) ist der Blutdruck des Menschen eine ziemlich constante Grösse, und er meint, man sei im Stande, aus grösseren Schwankungen oder aus kleinen, aber unter denselben Umständen wiederkehrenden Veränderungen desselben entsprechende Blutdruckschwankungen zu erkennen und zu messen. Der letzte Satz ist sehr beachtenswerth. Man muss sich hüten, aus kleinen 10—20 mm betragenden Differenzen irgend welche Schlüsse zu ziehen, sondern muss nur sehr ausgiebige oder sehr constante Aenderungen beachten, um so mehr, da der Druck so constant wie Zadek (29), Friedmann (31) und Aptekmann angeben, selbst bei der wenig erregbaren norddeutschen Bevölkerung nicht ist. Es ist richtiger nur von einer Mittellage, um welche herum der Druck sich bewegt, zu sprechen.

Diese ist in der That constant. Die Schwankungen dagegen betragen häufig 10—20 mm, ja selbst 40—60 mm an einem Tage, und können binnen einer Stunde unter normalen Verhältnissen schon 25 mm erreichen. Mitunter sind allerdings die Unterschiede von einem Tag zum anderen sehr gering. Will man sich ein Urtheil über den Druck bilden, so sind streng genommen eine Anzahl Messungen an verschiedenen Tagen und Stunden nöthig; das erschwert natürlich die Beurtheilung pathologischer Fälle und therapeutischer Eingriffe sehr. Eine Vorstellung dieser Schwankungen und von der Constanz des Mitteldrucks gibt Curve Nr. 6 (S. 464). Sie stammt von einem Mädchen, das Bettruhe hielt, und enthält Puls und Druck um 9 h. Vormittags und 7 h. Abends gemessen. Die Mittellage bleibt nach Beobachtungen an chronischen Nervenkranken über Monate constant; bei einem Fall von Fieber unklarer Her-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kunft, machte ich $4^1/_2$ Monate hindurch täglich 2mal eine Bestimmung und fand, dass die Mittellage sich um höchstens 10 mm ändere.



Curve 6.

Abends pflegt der Druck, wie eine Anzahl wochenlang fortgesetzter Beobachtungen an Gesunden bewiesen, um 5—15 mm höher wie Morgens zu sein. Es kommen jedoch häufig Abweichungen im Einzelnen und individuell vor, so dass sich für Tage und selbst für immer ein Typus inversus findet, der hier so wenig wie beim Pulse von Bedeutung ist.

Aehnlich steht es mit der Nahrungsaufnahme. Gleichzeitige Beobachtung mehrerer Individuen bei gleicher Kost und gleichen äusseren Bedingungen, ergaben bei der einen Person regelmässige Druckzunahme (um 15—25 mm) bei anderen nicht. Die Ungleichheit mag von individuellen Eigenthümlichkeiten in der Verdauungsthätigkeit, in der gleichzeitigen Flüssigkeitszufuhr, in der Empfindlichkeit gegenüber den einzelnen Bestandtheilen der Nahrung (man denke an gewisse Idiosyncrasien, an Erytheme und Urticaria nach bestimmten Speisen etc.) abhängen.

Auch Zadek (29) findet eine nicht constante Druckzunahme am Nachmittag unabhängig von der Mahlzeit, sowie nach Nahrungsaufnahme. Bei einer Kranken, welche per rectum ernährt wurde, vermisste ich eine Schwankung mit der Tageszeit. v. Maximowitsch und Rieder (30) haben die Druckzunahme nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme bewiesen.

Anhaltende Bettruhe, Wiederaufstehen und Fortfall gewohnter Muskelthätigkeit ändern den Druck nicht. Auch wenn gar keine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körperliche Arbeit geleistet werden kann, ist der Druck normal. So hatte ein Kranker von 16 Jahren mit hochgradiger juveniler Dystrophie der Muskeln, der nicht einmal gehen konnte, doch 140 mm Druck. Es ist das natürlich wichtig für die Beurtheilung pathologischer Fälle; man ist anfänglich geneigt Aenderungen im Druck auf Rechnung der Bettruhe und des Mangels an Arbeit zu setzen, was aber nicht zutrifft.

Dagegen ist psychische Erregung zu beachten; gleichzeitige Spitzen von Puls- und Druckcurve hängen meistens davon ab; ebenso hoher Druck am Tage des Eintritts und der Entlassung aus dem Krankenhause (cfr. Curve Nr. 6).

Die Menstruation beeinflusste nach einigen beiläufigen Beobachtungen der Blutdruck nicht. Jedoch haben eingehende Beobachtungen von Wiessner (59) mit Hülfe des Apparats von Riva-Rocci ergeben, dass er durchweg, zugleich mit Abnahme der Pulsfrequenz, um ca. 20 mm sinkt. Nach seiner vorläufigen Mittheilung hat Wiessner weitere Untersuchungen über das Verhalten in der Gravidität, unter der Geburt und im Wochenbette angestellt, deren ausführliche Publikation von grösserem Interesse sein dürfte.

Was die Körperstellung betrifft, so wechselt nach den Untersuchungen von N. v. Kries (36) der Blutdruck in den Capillaren je nach der Haltung des Gliedes, und der Lage der fraglichen Stelle zum übrigen Körper. Wurde die Hand in Schulterhöhe gehalten, so betrug der Capillardruck 24 mm, hing sie herab, so war er 54 mm Hg. Der Abstand beider Lagen betrug 840 mm. Dieser Unterschied ist kleiner wie nach der hydrostatischen Differenz zu erwarten wäre, er entspricht nicht der Länge der Blutsäule, sondern wird durch die Elasticität der Gefässwände modificirt. Danach dürfen wir auch bei Messung des arteriellen Druckes den Einfluss des hydrostatischen nicht ausser Acht lassen, und werden gut thun, die Messung möglichst immer in Höhe des Herzens vorzunehmen. Denn hier liegt nach Blumberg (37) und Wagner (38) der hydrostatische Indifferenzpunkt, d. h. derjenige Punkt, in welchem sich der hydrostatische Druck nicht ändert, wenn das Gefässsystem um denselben gedreht wird.“ Wird in einer peripheren Arterie der Blutdruck bestimmt und durch Drehen des Körpers um eine horizontale Axe die Arterie z. B. gesenkt, so wird in ihr jetzt ein höherer Druck gemessen werden, weil eine höhere Blutsäule darauf lastet; daneben treten Innervationsänderungen auf, welche den Druck insgesammt in positivem oder negativem Sinn beeinflussen. Geht die Drehaxe nun durch den hydrostatischen Indifferenzpunkt so tritt hier keine Druckänderung aus hydrostatischen Ursachen ein. Bei Thieren lag dieser Punkt, welcher indess mit der Verschiebung der Blutmasse selbst etwas wandert, in der Nähe der Herzspitze. Wir werden also praktisch am richtigsten handeln, wenn wir stets möglichst die Blutdruckbestimmung in gleicher Lage und in Höhe der Herzspitze vornehmen. Legen wir den Schlauch an der Mitte des Ober-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

armes an, und lassen das Individium zu Bett liegen, so wird die Bestimmung immer in Herzhöhe und unter gleichen Bedingungen gemacht. Die Resultate sind dann vergleichbar, es mag sich mit dem Einfluss des hydrostatischen Druckes verhalten wie es wolle. Dass letzterer von Einfluss ist, zeigen die erwähnten Beobachtungen von v. Kries (36) von Wagner (38) und Blumberg (37), sowie die Beobachtung mit dem Hg-Manometer in der Arterie von Albert (26). Hier stieg der Druck in der Tibialis antica beim Aufrichten des Oberkörpers um 40 mm.

Zur Orientirung machte ich einige Versuche darüber. Bei erhobenem Arm wurde der Druck niedriger wie beim herabhängenden gefunden. Z. B. ergab sich für die Cubitalis

im Liegen:	
Arm horizontal	145 mm
Arm etwas erhoben (die Stelle der Messung 8 cm höher)	145 mm
Arm senkrecht erhoben (30 cm höher)	125 mm
im Stehen:	
Arm herabhängend	140 mm
Arm horizontal ausgestreckt (9 cm höher)	137 mm
Arm senkrecht erhoben (40 cm höher)	105 mm
Arm wieder hängend	140 mm

Erheben des anderen Armes beeinflusste den Druck nicht.

Ich habe stets im Liegen gemessen. Ob der Arm dann in Höhe des Rückens oder in Höhe der Brust liegt, macht nichts aus. Auch nicht wenn der Kranke aufsitzt oder mehr liegt. Man vermeidet damit auch die Drucksenkung, welche das Stehen an sich mit sich bringt.

Nach Friedmann (31) beträgt sie ca. 10 mm, nach Schapiro (39) 10—15 mm. Ich fand sie häufig geringer und vermisste sie auch ganz.

Was den Druck in verschiedenen Arterien anbetrifft, so ist ja bekannt, dass er mit der Entfernung vom Herzen allmählich abnimmt; in der grösseren Arterie ist die Abnahme nur gering, um in den kleinsten Arterien, welche den Uebergang zu den Capillaren bilden, sehr erheblich zu werden.

Mit Hülfe des Sphygmomanometers kann man denn auch ganz gut feststellen, dass der Puls in der Cubitalis stets etwas früher wieder fühlbar wird, wie in der Radialis.

Stellt man z. B. das Quecksilber auf 150 mm ein, und lässt nun sinken, so fühlt man die ersten Pulse in der Cubitalis bei 130 mm, in der Radialis bei 125 mm. Diese Differenz muss offenbar mit dem Widerstande, welchen die Blutwelle in der Strecke der Arterie zwischen Ellbogenbeuge und Handgelenk findet, zusammenhängen. Es ist allerdings zu bedenken, dass unter diesen Umständen die Pulswelle abgeschwächt wird und weniger leicht bis zur Radialis vordringen wird. Die Druckdifferenz, welche sich hier ergibt, entspricht also wohl kaum der normalen. Wenn man auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Differenz achtet, so findet man sie bei verschiedenen Individuen und zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden. Normalerweise findet man etwa 5—8 mm, sie kann nur 2—3 mm und andererseits 15 mm und mehr betragen. Man kann vielleicht hieraus Rückschlüsse auf die Widerstände in dieser Arterienstrecke ziehen, z. B. bei Arteriosclerose und bei fieberhaften Zuständen. Ich habe versucht, in dieser Richtung etwas zu beobachten, habe aber keine deutlichen Resultate bekommen. Es sind diese Differenzen zwischen Radialis und Cubitalis so klein, dass Veränderungen derselben schwer festzustellen und mit zu groben Beobachtungsfehlern behaftet sind. Ich zweifle aber nicht, dass in günstig gelegenen Fällen, z. B. im Verlaufe eines Typhus, deutliche Aenderungen dieser Differenz auffindbar sind. Dieser Unterschied zwischen der Cubitalis und der Radialis kann scheinbar sehr gross ausfallen, wenn der Puls der Radialis an der Grenze des fühlbaren ist. Gerade so wie normalerweise in den kleinen Arterien, z. B. Digitalis, der Puls nicht mehr fühlbar ist und nur ausnahmsweise merklich ist, kann die Radialis sich so stark contrahiren, dass ein Puls von solcher Amplitude, dass er wahrnehmbar ist, nicht mehr zu Stande kommen, zumal dann die Härte der Wand in Folge ihrer Contraction die Deutlichkeit des Pulses noch weiter schwächt. Dabei findet man aber in der Cubitalis noch einen ganz erheblichen Blutdruck.

Unter günstigen Umständen kann man bei Kindern auch den Druck in der Femoralis bestimmen. Zur Palpation des Pulses muss man hier die Arteria poplitea auf dem Planum popliteum aufsuchen. Kann man diese wegen des Fettreichthums und der tiefen Lage nicht benutzen, so empfiehlt sich die Arteria dorsalis pedis, wenn sie günstig liegt und ihr Puls gut zu fühlen ist.

Ich fand den Druck hier meistens um 5—10 mm höher wie in der Cubitalis, einmal gleich, einmal 2 mm niedriger. Es stimmt dies mit der Beobachtung Hürthle's am Hunde, dass der systolische Druck in der Femoralis erheblich höher wie in der Carotis sein kann.

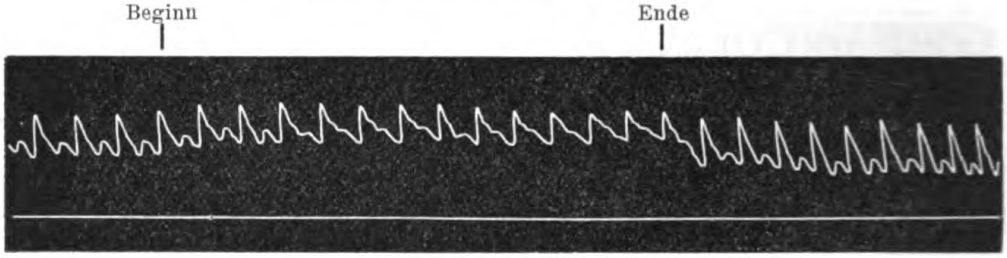
Dass man willkürlich durch Compression der Aorta abdominalis den Blutdruck steigern kann, worauf mich Herr Professor Hochhaus aufmerksam machte, wurde schon bemerkt. Ich machte das Experiment in etwa 10 geeigneten Fällen und sah den Druck dabei um 8—15 mm steigen. Zugleich nimmt die Pulscurve ein anderes Aussehen an; nachstehende Curve zeigt, wie mit Eintritt einer (unvollständigen?) Compression der Druckabfall langsamer, und die Amplitude geringer wird; die Dicrotie verschwindet und die secun-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dären Elevationen werden zahlreicher, aber schwächer ausgeprägt (s. Curve 7).

Die Curve wurde bei einem chlorotischen Mädchen gewonnen. Der Blutdruck betrug 130 mm. Wie viel er zunahm, wurde, da es sich um einen Vorversuch handelte, nicht festgestellt. Mehr als 5—10 mm waren es jedenfalls nicht. Die Curve zeigt, dass sehr bedeutende Aenderungen der Pulsform bei kaum nennenswerthen Aenderungen des Blutdrucks eintreten können. In einem Falle von Mitralinsufficienz sah ich den Druck statt zu steigen um 10 mm fallen.

Curve 7. Aortencompression.



Einfluss der Compression der Aorta abdominalis auf die Form der Pulscurve.

Der Blutdruck unter pathologischen Verhältnissen.

Die Extreme. Da nach unseren physiologischen Vorbemerkungen sowohl die Grenzen wie die Schwankungen des normalen Blutdrucks weite sind, genügen für pathologische Untersuchungen einzelne Druckbestimmungen nicht. Es genügt z. B. nicht, während eines Fiebers einmal den Druck zu messen, nach dem Abfall wieder, und auf diese Weise einen drucksteigernden oder erniedrigenden Einfluss des Fiebers festzustellen, oder aber am Anfang der Behandlung z. B. einer Anämie und am Schluss, nach Wochen noch einmal. Man muss regelmässige, tägliche Bestimmungen machen; erst dann sind Zufälligkeiten ausgeschlossen und man lernt die Mittellagen kennen. Ich habe daher regelmässig theils Morgens und Abends, theils einmal täglich durch Wochen hindurch den Druck bestimmt und so über 100 Curven gewonnen, die neben dem Puls und der Temperatur den Blutdruck zeigen.

Es sollen jedoch 2 Arten von pathologischen Aenderungen des Blutdrucks unterschieden werden. Die eine, welche ich als „functionelle“ bezeichnen will, wird durch Aenderung der Thätigkeit von Herz, Gefässen und von Aenderungen der Blutmasse bedingt, wie z. B. im Fieber, bei Anämie, bei pleuritischen Exsudaten, Urämie, Icterus, bei nervösen Störungen etc. Diese Aenderungen sind vorübergehender Natur und können mit Eintritt normaler Verhältnisse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in kurzer Zeit verschwinden, ebenso wie z. B. die Druckerhöhung bei körperlicher Arbeit.

Die andere Art, welche als die „essentielle" bezeichnet werden soll, beruht auf dem anatomischen, nicht veränderbaren Zustande der Kreislaufsorgane, z. B. Arteriosclerose, Klappenfehlern, interstitieller Nephritis, Aneurysmen. Sie sind ihrer Ursache nach dauernd; und wenn hier natürlich auch Schwankungen des Blutdrucks vorkommen, so ist doch auch für „gesunde" Zeiten die Mittellage des Drucks eine andere wie normal.

Für die Erkennung dieser abnormen Mittellage sind fortgesetzte Beobachtungen meistens nicht nöthig. Finden wir z. B. bei interstitieller Nephritis 200 mm Druck, so mag er immerhin ein andermal 230 oder 180 sein, stets aber ist er dauernd über die Norm erhöht.

Die functionellen Druckänderungen sind meistens geringfügig. Selbst bei offenkundig schwer geschädigtem Kreislaufe, z. B. im Endstadium einer Phthise, bei schweren Pneumonien, bleibt der Blutdruck in den physiologischen Grenzen. Der Gegensatz zwischen dem kleinen, elenden Pulse und dem selbst an der oberen physiologischen Grenze liegenden Drucke ist sehr überraschend. Es ist eben der systolische Druckzuwachs klein, die Arterie ist eng, aber der Druck selbst nicht niedrig. Aus seiner Höhe beurtheilen zu wollen, ob von Seiten des Kreislaufs Gefahr droht, ist deshalb ein missliches Unternehmen.

Da nun der Körper so zähe an seinem normalen Blutdruck festhält, verdienen die Abweichungen davon desto grössere Beachtung.

Subnormaler Druck ist selten, man findet ihn, einige besondere Fälle ausgenommen, nur in der Agone. v. Basch (15) hat darauf hingewiesen, dass der Druckabfall in der Agone rapide erfolgt und dass ihm mitunter eine Drucksteigerung in Folge Dyspnoe voraufging.

Friedmann (40) constatirte bei Diphtheriekindern oft schon Tage lang, mitunter aber auch erst kurze Zeit vor dem Exitus bedenklich niedrigen Druck, d. h. 70 mm und weniger. Da Kinder an sich niedrigen Druck haben, so lässt sich hier der Absturz nicht so gut wie an Erwachsenen verfolgen. Im Thierexperimente fand Hueter bei septischer Infection erst kurz vor dem Tode deutliche Drucksenkung. Auf der Suche nach Zuständen mit abnorm niedrigem Druck sah ich gleichfalls, dass er nicht etwa schon Tage vor dem Exitus, sondern frühestens 24 Stunden vorher, oft

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sogar nur 1—2 Stunden vorher niedrig wird. Langsames Sinken wie Friedmann (40) habe ich nicht beobachtet, allerdings auch keine Diphtheriefälle untersucht. 70 mm Druck ist auch nach meiner Erfahrung der kritische Punkt, von wo ab ein günstiger Ausgang ausgeschlossen ist. Schon 95 mm zwingen zu schlechter Prognose. Es kommen zwar so niedrige Spannungen vor, ohne dass die geringste Gefahr vorhanden wäre, z. B. bei den Remissionen hektischen Fiebers und bei Reconvalescenten. Wird aber der Druck bei schlechtem Allgemeinbefinden niedriger wie 90—95 mm, so ist das der Beginn der Agone.

Ich will einige Beispiele, welche ich noch weiter vermehren könnte, für agonalen Blutdruck anführen:

Tabelle I.

Nr.	Diagnose	Zeit a. exitum	Druck mm Hg
I	Phthise	45′	68
do.	—	10′	40—45
II	Phthise	3′	30–40
III	Phthise	15′	40
IV	Phthise	13 h	95
do.	—	4 h	65
V	Phthise	3 Tage	95
do.	—	24 h	102—90
do.	—	12 h	90
VI	Phthise	6 h	67
VII	Phthise	4 h	110—120
VIII	Pyämie	1′	60—65
IX	Pyämie	22 h	108
do.	—	6 h	90
do.	—	3 h	75
X	Pneumonie	1¼ h	85
XI	Apoplexie. Schrumpfniere	2 h	180!
XII	Sepsis	2 h	70

Die Fälle I—III zeigen den niedrigsten Druck, welchen ich finden konnte, ca. 40 mm, wenige Minuten a. exitum. Der Blutdruck sinkt indess nicht immer gleich tief; so trat im Falle VIII der Tod bei 60 mm Druck ein. Es war kurz vor dieser Bestimmung ein dyspnoischer Krampfanfall vorhergegangen, der den Druck in die Höhe getrieben haben mag.

Besonders beachtenswerth ist Fall XI. Der Druck beträgt 8 h a. exitum 210 mm; das Befinden des Kranken verschlechterte sich offenkundig. 2 h a. exitum war der Druck noch 180 mm bei ausgesprochener Agone. Den Grund für das Verhalten setzte eine hochgradige Schrumpfniere, die zu einer Apoplexie geführt hatte. Da der Druck hier bei (relativ) gesundem Verhalten schon erhöht

Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

war (ca. 240 mm), lag hier auch die untere Grenze höher, welche noch gerade mit dem Fortbestand des Lebens verträglich war, anstatt wie sonst bei 70 mm etwa schon bei 150 mm.

Ich habe noch 2 ähnliche Fälle beobachtet. Bei „essentiell" erhöhtem Druck scheinen danach die Grenzen, innerhalb deren er sich bewegen kann, gleichfalls erhöht zu sein. Während dem gesunden Gefässsystem eine Regulationsbreite von 70—180 mm ca. zur Verfügung stehen, liegt diese bei erhöhtem Druck z. B. zwischen 150—260 mm.

Die grösseren Widerstände im Gefässsystem erfordern ein Mehr an Druckkraft, das stets vorhanden sein muss, wenn die Capillaren genügend durchströmt werden sollen. Bei diesen Fällen lernen wir andererseits die höchsten Druckwerthe kennen, so hohe, wie sie bei gesundem Circulationssystem nie gefunden werden. Das Maximum, welches ich maass, beträgt 260 mm und selbst darüber, da der Apparat nicht mehr ausreichte, in einem mit leichter Aorteninsufficienz combinirten Falle von interstitieller Nephritis.

Wiessner beobachtete sogar nach eclamptischen Anfällen Kreissender 275 mm, eine enorme Drucksteigerung, besonders wenn sie rein „functionell", nur durch Gefässcontraction hervorgebracht sein sollte. Ich möchte im Uebrigen 180—200 mm als die Grenze ansehen, bis zu der functionelle Druckzunahmen gehen.

Das Minimum des Blutdrucks betrug, wie bemerkt, 30—40 mm bei Moribunden und 75 mm bei Reconvalescenten. Bei letzteren genügt also dieser geringe Druck für dauernd normales Functioniren aller Organe, wenigstens bei Körperruhe.

Aus den folgenden Beobachtungen geht hervor, dass sogar bei noch geringerem Blutdruck das Leben einige Zeit fortdauern kann. Es handelt sich um comatöse Zustände, die allerdings schliesslich zum Exitus führen. Wir hatten gesehen, dass vor Eintritt der Agone der Blutdruck meistens normal oder selbst erhöht ist und dass dann ziemlich rapide definitives Sinken des Druckes eintritt. Hier währte dies letzte Stadium auffallend lange.

Zunächst zwei Fälle von Coma diabeticum.

Im ersten fand ich:

14^h a.	exitum	80—75 mm	Druck	128 Puls
8^h a.	„	73 mm	„	108 „

Bei der Section ergab sich eine mässige complicirende Myocarditis. Im zweiten uncomplicirten Falle ergab sich:

4^h a.	ex.	75 mm	Druck
$1^1/_2{}^h$ a.	ex.	68 mm	„

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Puls war bald fühlbar, bald verschwand er wieder. Bei Diabetes ist der Blutdruck sonst nicht subnormal.

Ferner ein Fall von Magencarcinom mit grosser Magendilation und complicirender Tabes. Der Kranke wurde comatös, nach einem voraufgehenden Krampfanfalle, eingeliefert und starb nach 4 Stunden.

Bei der Einlieferung war der Druck 55 mm, Puls 112. Das Leben blieb also 4 h bei einem Blutdruck erhalten, der niedriger wie in anderen Fällen unmittelbar vorm Tode war. Es fand sich als Ursache der Krämpfe und des Comas eine ausgedehnte Blutung in die Meningen der Hirnbasis und des oberen Rückenmarkes.

Bei einem 30jährigen Manne endlich bestanden allgemeine Symptome einer Hirnblutung, ohne ausgesprochene Heerderscheinungen. Es betrug:

		der Druck:	d. Pulsfrequenz:
4 Tage	a. ex.	175 mm	96
1 Tag	a. ex.	165 mm	116
12 h	a. ex.	70 mm	72
8 h	a. ex.	58 mm	72
3 h	a. ex.	50—55 mm	72

Die letzten vier Messungen wurden bei tiefem Coma des Kranken gemacht.

Die Section ergab: die rechte Kleinhirnhemisphäre durch eine Blutung zertrümmert, (aus e. Tumor?) und aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens. Hier blieb das Leben 8 Stunden bei einem minimalen Blutdruck erhalten.

Der Blutdruck von 50—60 mm genügt also für eine leidliche Durchströmung der Capillaren. Herz, Medulla oblongata und Athmungsmuskulatur können dabei noch functioniren.

Andererseits aber scheinen es nur mit Coma einhergehende Zustände zu sein, seien es organische Läsionen des Centralnervensystems, seien es Autointoxicationen wie im Coma diabeticum, bei welchen dies vorkommt. Bekanntlich führen hohe Rückenmarksläsionen zu ausgedehnten Vasomotorenlähmungen und im Thierexperiment zu starker Herabsetzung des Blutdrucks. Vielleicht lassen sich diese Fälle damit in Parallele bringen.

Es ist von Interesse, dass nach Kapsammer (61) auch in der Narkose der Blutdruck um ca. 20 mm abnimmt.

In einem gewissen Gegensatz zu diesen Fällen von Coma mit niedrigem Blutdruck steht ein Fall von Encephalomalacie, den ich hier in Kürze erwähnen möchte.

Eine 72jährige Frau bekam eine plötzlich nach leichten Prodromen einsetzende Hemiplegie, als deren Ursache sich eine Erweichung in der rechten Capsula interna erwies. Es bestand eine Mitralstenose. Vier Tage später stellte sich schwerer Sopor von allgemeinen tonischen Krämpfen unterbrochen, mit Cheyne-Stokes'scher Athmung ein. Ursache war eine doppelseitige Thrombose beider Arteriae fossae Sylvii mit consecutiven ausgedehnten Erweichungsheerden. Das Coma dauerte 3 Tage. Der Blutdruck blieb ebenso hoch wie vor seinem Eintritt, nämlich 140 mm, und wurde auch 12 h a. ex. noch so gefunden; 1 h vorher war er nicht mehr messbar. Der Puls war inäqual, 140 mm das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maximum. Ob die Andauer des hohen Druckes während des 3 tägigen Comas etwas mit der Mitralstenose zu thun hat, oder auf der Localisation der Hirnheerde beruht, mag dahin gestellt bleiben.

Hirnkrankheiten und Blutdruck dürften manche interessante Beziehungen bieten. Während wir bei anderen Krankheiten durch auffallende Constanz der Mittellage überrascht wurden, scheint der Druck hier labiler zu sein, z. B. machte er bei einer Meningitis acuta, welche nach dreimaligem Recidiv heilte, auffallend grosse Sprünge. Pulsfrequenz und Fieber hatten indess keinen Einfluss. Ausgesprochener sah ich dies noch in einem Falle eigenartiger multipler Erweichungsheerde, der unter dem Bilde eines Hirntumors mit Sopor und Paresen verlief. Hier ging der Druck im Laufe einiger Tage zwischen 185 mm und 108 mm hin und her. Es erinnert das etwas an die sprungweisen Aenderungen der Temperatur bei einzelnen Cerebralerkrankungen. Auch bei embolischer Hemiplegie schien der Druck labiler wie sonst.

Hirnblutung (bei Schrumpfniere) erhöht den ohnehin gesteigerten Druck noch etwas, wenigstens sah ich ihn zweimal nach Ablauf der ersten Woche sinken.

Inäqualer Puls. Neben der Ermittelung der absoluten Höhe des Blutdrucks, deren Extreme im Vorhergehenden besprochen wurden, leistet der Apparat von Riva-Rocci gute Dienste bei Irregularität des Pulses. Wir finden damit nicht allein geringere Grade derselben, welche uns sonst entgehen, sondern wir können auch den Grad derselben messen. Wir können zahlenmässig feststellen, um wie viel die einzelnen Pulse im Druck verschieden sind.

Messen wir z. B. einen inäqualen Puls und stellen unser Sphygmomanometer auf 150 mm ein, so zeigt sich, dass ein Theil der Pulse diese Zahl überschreitet, ein anderer Theil darunter bleibt, d. h. peripher vom angelegten Schlauche nicht mehr gefühlt wird. Stellen wir tiefer ein, z. B. auf 130 mm, so fühlen wir ebenso viele Pulse wie an der anderen Seite, stellen wir höher ein, z. B. auf 170 mm, so fühlen wir schliesslich keinen mehr. Der Puls ist also inäqual von 130—170 mm, d. h. die Gipfel der minimalen Pulse erreichen nur 130 mm, die der maximalen 170 mm. Man entdeckt auf diese Weise sehr viel häufiger Ungleichheit des Pulses wie bei einfacher Palpation.

Die mit Irregularität verbundene Ungleichheit kommt allerdings weniger in Betracht wie Steigen und Sinken einer Reihe regulärer Pulse, nämlich das inspiratorische Kleinerwerden wie der Pulsus paradoxus bei Larynxstenose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunächst ein Beispiel für die genauere Analyse eines stark inäqualen und irregulären Pulses, der bei einer Frau mit Aorteninsufficienz und Mitralstenose und Erweiterung des Arcus aortae sich fand.

Die Frequenz des Pulses betrug 116 Schläge per Minute. Wurde die Quecksilbersäule des Sphygmomanometers auf 120 mm eingestellt. so wurden noch 116 Pulse gezählt. Der Gipfel sämmtlicher in der Cubitatis fühlbaren Pulse erreichte also 120 mm Druck. Bei 140 mm würden dagegen nur 96 gezählt, es fehlen also 20, deren Gipfel niedriger wie 140 mm war.

Es überschritten weiter:

		es fallen also dazwischen aus:
120 mm	116 Pulse	20
140 mm	96 „	16
160 mm	80 „	20
180 mm	60 „	32
200 mm	28 „	28

225 mm nur ganz vereinzelte Schläge.

Die Verschiedenheit in der Spannung einzelner Pulse ist hier sehr gross, an 100 mm. Es dürfte dies auf die Aorteninsufficienz zurückzuführen sein, da der diastolische Druck, d. h. das Niveau auf welches die Pulscurve aufgesetzt ist, ein sehr niedriger ist. Es geht daraus zugleich hervor, dass die Amplitude des Pulses hier wahrscheinlich mehr wie 100 mm betragen muss; eine sphygmographische Curve konnte der Unruhe der Kranken wegen nicht erhalten werden.

In anderen Fällen ist der Unterschied der einzelnen Pulse zwar nicht so bedeutend, aber immerhin noch überraschend gross. Ich will nur als Beispiel anführen:

1. N. (m.). Unvollkommen compensirte Mitralinsufficienz und Stenose 143—118 mm.
2. L. (m.). Debilitas cordis, Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. 198—125 mm.
3. P. (m) Myocarditis 165—125 mm.
4. H. (m) Myocarditis 138—116 mm.

Es sind dies Grade von Inäqualität, die ohne Weiteres deutlich palpabel sind.

Bei stark gespanntem Pulse kommen sehr häufig Ungleichheiten der Pulse von 10—20 mm vor, so dass bei hohem Druck ganz äquale Pulse vielleicht seltener wie diese leicht inäqualen sind. Es sind das Pulse von ca. 180—240 mm Spannung. Hier entgeht die Erscheinung dem Beobachter viel leichter, da in Procenten des Gesammtdrucks ausgedrückt, die Inäqualität nicht so gross ist. Auch bei Aorteninsufficienz findet man mit dem Sphygmomanometer häufig die Pulse inäqual, z. B. etwa von 170—155 mm. Andererseits konnte ich bei einigen gut compensirten Mitralfehlern auch mit dieser feineren Methode keinerlei Ungleichheiten finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass bei hoher Arterienspannung der Puls leichter inäqual wie bei niederer wird, ist verständlich.

Nach dem Aussehen der sphygmographischen Curven, wie sie überall abgebildet sind, ist der Puls meistens leicht inäqual, aber nicht so, dass es palpatorisch wahrnehmbar wäre. Der gleiche Zuwachs der Füllung der Aorta, also des Schlagvolums, bewirkt bei hoher Spannung der Arterienwand eine grössere Drucksteigerung wie bei minderer, was in der Dehnungscurve der Arterienwand begründet ist. Die Inäqualität des Schlagvolums, die bei mässiger Spannung noch keine merkliche Inäqualität des Pulses bewirkt, kann dies daher recht wohl bei hoher thun. Insofern ist die Bedeutung dieser Inäqualität nicht gross. Anders natürlich, wenn damit merkliche Irregularität verbunden ist.

Veränderlichkeit des Blutdrucks mit der Respiration ist deshalb beachtenswerth, weil sie ein Zeichen für Schwäche des Kreislaufs ist. Diese wird durch inspiratorisches Sinken des Drucks, und darum allein handelt es sich in pathologischen Fällen, viel früher angezeigt wie durch Herabgehen des Blutdrucks. Mit Hülfe des Sphygmomanometers lässt sich das Kleinerwerden sehr leicht feststellen und, da auch die geringsten Grade dem Beobachter nicht entgehen können, wird es recht häufig gefunden. Die Häufigkeit des Vorkommens betont schon Riegel (2) auf Grund der sphygmographischen Curven. Er hebt hervor, dass, wenn man einmal darauf aufmerksam geworden ist, es schon palpatorisch nicht selten wahrgenommen wird. Er fand, dass es nicht nur bei Larynx- und Trachealstenose vorkommt. Ebenso hält Sahli (3) den Pulsus paradoxus nicht für etwas Pathognomonisches, das nur bestimmten Erkrankungen (Larynxstenose, Pericarditis, schwieliger Mediastinitis) zukommt, sondern sieht es als Zeichen einer mangelhaften peripheren Circulation an.

Mit dem von Basch'schen Apparat hat Zadek (29) respiratorische Schwankungen gefunden; ob in- oder exspiratorisch der Druck steigt, lässt er indess offen. Ich beobachtete nur inspiratorisches Sinken bis zum bekannten gänzlichen Verschwinden des Pulses (Pulsus inspiratione intermittens).

Mit dem Sinken des Drucks nimmt die Amplitude des Pulses erheblich ab, wie auch Riegel (2) betont; die Curve Nr. 3 (S. 454) von einer Asthmakranken zeigt das sehr deutlich. Es ist weniger die Abnahme der Spannung, als das Kleinerwerden der einzelnen Pulse, welche die Erscheinung dem Gefühl erkennbar macht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Curve Nr. 8 gibt ein weiteres Beispiel dieser Art von inäqualem Pulse, in dem auch die Tiefen der Diastolen bestimmt sind.

Curve 8. Pleuraexsudat (1800 cbm). Puls 120. Inspirat. Sinken von 153—145 mm.

Höhe der Pulsgipfel in mm.

154 150 142 144 150 152 147 144 146 152 152 146 148 151 152 148 147 154 152 148

138 130 129 138 135 137 131 132 141 138 132 132 138 139 134 133 139 141 133 132

Höhe der Thäler in mm. Abcisse = 134 mm.

Die Höhe der Pulsgipfel schwankte zwischen 153 und 145 mm bei der sphygmomanometrischen Messung; die diastolischen Minima der Pulscurve ergeben sich danach zwischen 141 und 129 mm. Die Amplituden des Pulses zwischen 10 und 20 mm und sind annähernd normal. Durch die Blutdruckmessung werden natürlich etwaige Bedenken, ob dieses Steigen und Fallen der Curvenreihe des Sphygmogramms thatsächlich Blutdruckänderungen entspricht, hinfällig.

Der Druck liegt hier an der oberen physiologischen Grenze, trotzdem die Pulsfrequenz 120 betrug und die Curve von einem Fall von Pleuraexsudat (mit Verdrängung d. Cor nach rechts, Grösse 1800 ccm) bei Carcinommetastasen und Kachexie stammt. Die inspiratorische Druckabnahme ist in diesem Falle gering und war erst bei einiger Aufmerksamkeit fühlbar.

Die höchsten Grade kommen natürlich bei Larynxstenose vor. Bei Diphtherie betrugen die Differenzen kurz vor der Tracheotomie z. B. bei

einem 4jährigen Kinde 115—70 m,
„ 5jährigen „ 140—100 m.

Bei Larynxstenose ist offenbar der inspiratorisch stark negative Druck die Ursache. Ihm unterliegen Herz- und Aorta gerade so gut wie das einsinkende Jugulum, das Sternum, die Rippen u. s. w. Es wird so das Blut in der Aorta festgehalten und es erwächst der Contraction des Herzens ein Hinderniss, während es durch die forcirte Exspiration herausgepresst wird.

Bekannt ist, dass die Einwirkung der Athmung auf den Druck von einer ganzen Reihe von Umständen abhängt. Es kommen die Capacität und Stromgeschwindigkeit im kleinen Kreislauf, die Saugwirkung auf die Venen, der intraabdominale Druck, die Schlagfolge des Herzens und nervöse Einflüsse in Betracht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist daher vorauszusehen, dass in den pathologischen Fällen bald das eine und bald das andere Moment als Ursache anzusehen ist. Dies ist um so wahrscheinlicher, als es ausser bei Larynxstenose unter allen möglichen Verhältnissen, besonders sub finem so z. B. bei Phthise, bei Herzfehlern vorkommt. Es kann sich schon Tage lang ante exitum einstellen. So war bei einem Falle von Aorteninsufficienz und Mitralstenose der Druck 24 h a. exitum exspiratorisch 110 mm, inspiratorisch wurden keine Pulse gefühlt; bei Thrombose der Arteria fossae Sylvii schwankte er, 12 h a. exit. von 150—120 mm; bei einem elenden Phthisiker wechselte er schon 7 Tage a. exit. von 124—103 mm. Die Beispiele könnten nach Belieben vermehrt werden.

Die Zahl der Fälle, wo es nicht nur sub finem auftritt, ist beschränkter. Ich sah es bei incompensirten Herzfehlern (Sinken um 10—15 m), um mit Besserung der Herzkraft zu verschwinden.

Es tritt auch bei asthmatischen Anfällen auf, wo wieder der Umfang ein recht grosser ist und bis 40 mm betragen kann. Hier dürfte der Grund wie bei der Larynxstenose, in den forcirten, aber erfolglosen Inspirationen liegen. Mit Nachlass der Dyspnoe verschwindet es.

Sehr auffallend ist das Vorkommen bei pleuritischem Exsudat. Ich beobachtete es hier wiederholt im Umfange von 5—15 mm, das eine Mal bei einem Exsudat von 3 Liter in der Pleura bei einem Emphysematiker; ein anderes Mal bei $1^1/_2$ Liter mit mässigen Verdrängungserscheinungen; ferner bei einer enormen, die ganze rechte Pleura ausfüllenden Sarcommetastase. Nach den Punctionen verschwand es. Endlich kommt es schon vor bei einfachem Fieber, wo jede nennenswerthe Complication von Seiten des Herzens und der Lungen fehlt; z. B. sah ich allerdings nur geringes Sinken um 3—5 mm in vier darauf untersuchten Fällen von Abdominaltyphus, während der Febris continua. Die Athmung war relativ ruhig und langsam, der Puls der Temperatur von 40° entsprechend beschleunigt und dicrot. Leichtes Sinken (um 5 mm) fand ich im Coma diabeticum.

In einigen Fällen scheint schon eine relative Enge der Luftröhre, d. h. Enge im Vergleich zur sehr ausgibigen grossen und geräuschvollen Athmung zum inspiratorischen Sinken zu führen. Die Entstehung wäre also der bei Larynxstenose analog.

Unmöglich kann es so beim pleuritischen Exsudat erklärt werden. Hier dürfte die Erklärung, welche Rosenbach (41) für das Phänomen gibt, zutreffen. Er ahmte experimentell die Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hältnisse beim pleuritischen Exsudat durch Aufblasen eines Gummiballons in der Pleura nach, fand, dass der Blutdruck bei zunehmender Füllung einer Pleura lange Zeit ungeändert bleibt, um dann plötzlich abzusinken. Kurz bevor dies geschieht, beginnt der Puls inspiratorisch kleiner zu werden. Der Grund liegt in Knickung und Verengerung der Vena cava inferior durch das herabsteigende Zwerchfell. Weiter könnte es sein, dass bei Schwäche des Herzmuskels dieser sich bei stark negativem Druck weniger gut entleeren kann. Dem steht indess entgegen, dass bei hochgradiger Herzschwäche in Folge Sepsis die Erscheinung fehlte. Ihre Entstehungsweise möge nun sein welche sie wolle, in allen Fällen ist sie ein Zeichen von Störung des Kreislaufs; schwindet diese, so wird auch der Puls wieder äqual. Sie tritt bei hohem und bei niederem Druck in gleicher Weise auf, ich sah sie bei 180 mm und bei nur 40 mm. Sie tritt viel früher wie eine irgend Bedenken erregende Aenderung des Blutdrucks selbst ein.

Andere Einflüsse der Athmung, wie expiratorisches Steigen des Drucks, habe ich nicht beobachtet. Dagegen hat Husten eine erhebliche momentane Steigerung zur Folge. Legt man das Sphygmomanometer an, stellt auf ca. 30 mm über den Blutdruck ein, so fühlt man im Momente des Hustens häufig eine Pulswelle durch die Arterie jagen. Auch diese Druckerhöhung beim Husten dürfte durch Ausdrücken der Aorta bedingt sein und im Sinn der obigen Deutung des exspiratorischen Steigens verwendbar sein. Diese plötzliche und energische Drucksteigerung beim Husten ist für die Entstehung von Hämorrhagien (Apoplexie — für Blutungen beim Keuchhusten) beachtenswerth.

Dyspnoe. Unter den Zuständen allgemein pathologischer Art verdient unserer Ansicht nach die Dyspnoë und ihre Einwirkung auf den Blutdruck in erster Linie beachtet zu werden. Sie wirkt deutlich drucksteigernd und kann manche unerwartete Beobachtung erklären.

v. Basch (15) führt 5 einschlägige Beobachtungen (drei Fälle von Nephritis, einen von Pneumonie und Endocarditis und einen von Emphysem) an, weist auf die schon berührte präagonale Druckzunahme in Folge Lungenödems hin und fordert zu weiterer Verfolgung dieses Gegenstandes auf.

Aehnliche Beobachtungen theilt Langerhans (42) mit. Er beobachtete Drucksteigerung durch den asthmatischen Anfall bei Emphysematikern, die bei Beseitigung von Dyspnoë verschwand.

v. Ziemssen (58) sah beim Cheyne-Stokes'schen Athmen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Druck in der Periode der Dyspnoë steigen; die Frage nach dem Zusammenhang und Mechanismus lässt er allerdings offen. Dass Erstickung zur Erregung des Vasomotorencentrums, zur Contraction der kleinen Gefässe und so zur Steigerung des arteriellen Druckes führt, ist von dem Thierexperimente her jedem geläufig. Bei Zunahme der Dyspnoë breitet sich die Erregung im Centralnervensystem weiter aus, es treten allgemeine Krämpfe auf. Erstickungstod unter Convulsionen wird in gleicher Weise beim Menschen beobachtet.

Folgende Beobachtung am Menschen zeigt fast wie ein Experiment die dyspnoische Druckzunahme:

Ein 7jähriges Kind mit diphtheritischer Larynxstenose, bei dem gerade die Nothwendigkeit einer Tracheotomie erwogen wurde, hatte bei 116 Puls 130 mm, also schon recht hohen Druck, kein inspiratorisches Sinken. Es wird plötzlich stark cyanotisch, der Stridor nimmt beängstigend zu; wahrscheinlich hat sich eine Membran vor die Stimmritze gelegt. Der Druck ist 155 mm, inspiratorisch auf 140 sinkend. Die Athmung wird ebenso schnell wieder frei, der Druck geht sofort wieder auf 130 mm, die Tracheotomie wird verschoben und erst 24 ^{h} später nothwendig.

Der Druck in der Dyspnoë entsprach also dem höchsten, der normal beim Erwachsenen beobachtet wird. Beispiele für hohen Druck bei Diphtherie vor der Tracheotomie sind schon oben S. 41 angeführt. Einen Vergleich vor und nach der Tracheotomie habe ich des nicht übersehbaren Einflusses der Narkose wegen nicht angestellt. Wie chronische oder langsam wachsende Dyspnoë wirkt, ist nicht a priori entscheidbar. Da der Körper sich langsamem Untergange der Lungen und Verminderung der Athemfläche accommodirt, könnte auch der Blutdruck unbeeinflusst bleiben. Andererseits aber hat z. B. Traube (43) dauernde dyspnoische Verengerung der kleinsten Arterien für wahrscheinlich gehalten und diese als Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose angenommen. Cohnheim (44) stimmt ihm in seiner allgemeinen Pathologie zu und weist auf Fälle hin, wo bei nicht vom Herzen ausgehenden chronischen Behinderungen des Gaswechsels in den Lungen nicht allein Hypertrophie des rechten, sondern auch des linken Herzens eintrat. Einwandfreie Beobachtungen über Einflüsse chronischer Dyspnoë sind nun einmal sonstiger Complicationen wegen, ferner der therapeutischen Beeinflussung und der meist langsamen Entstehung wegen nicht leicht zu erhalten. Ich kann jedoch einige Beobachtungen dafür anführen.

Ein 56jähriger Mann wurde mit einem grossen rechtsseitigen pleu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ritischen Exsudat aufgenommen, nebenher bestand Emphysem und Arteriosclerose mittleren Grades. Kurz vor der Punction des Exsudats war der Druck 195 mm, inspiratorisch sinkend bis 170 mm, am Tage vorher 187—175; der Puls war etwas irregulär und inäqual. Nach der Entleerung von 3 L unter geringem Druck stehender Flüssigkeit betrug er 163 mm, am Abend nach der Entleerung nur 120 mm und bewegte sich in den nächsten Tagen um 120—140 mm Der Puls blieb inäqual.

Diese Beobachtung scheint mir ebenso präcise wie die S. 44 angeführte bei Larynxstenose, die drucksteigernde Wirkung der Dyspnoë zu beweisen, zumal Emphysem und Arteriosclerose die ausreichende Versorgung der Medulla oblongata mit sauerstoffhaltigem Blut noch erschwert haben werden. Eine Anzahl anderer Pleurapunctionen ergibt durchweg das gleiche Resultat, wenn auch die Drucksenkung nicht so ausgesprochen war.

Die Tabelle Nr. II gibt eine Uebersicht über einige Pleura- und Bauchpunctionen.

Tabelle II.

Pleura-Punctionen.

Nr.	Name	Alter	Druck vor der Punction	Druck nach der Punction	Menge des Exsudats	Bemerkungen
1	D.	27	144	130	1 L.	Pleurit. Exsudat rechts nach Puerperalfieber.
2	F.	63	160—175	143	$2^1/_2$ L.	Endothelioma pleurae rechts.
3	B.	56	170—195	120—140	3 L.	Pleuritis d. rechten Seite, Emphysem, Arteriosclerose.
4	G.	29	150	120	$^3/_4$ L.	Pleuritis, später Uebergang in Empyem.
5	P.	37	155—162	137—146	2 L.	Pleuritis simplex rechts.
6	M.	35	163	140	2 L.	Pleurit. Exsudat L.
7	M.	35	148	120—140	$1^1/_2$ L.	Multiple Carcinome. II. Punction s. Curve Nr. 9.
			Ascites-Punctionen.			
1	R.	38	117	108	9 L.	Ascites bei Lebercirrhose. Cachexie.
2	R.		112	109	$8^1/_2$ L.	II. Punction.
3	S.	ca. 40	120	115	11 L.	Myocarditis, secund. Lebercirrhose.
4	T.	46	125	117	7 L.	Lebercirrhose.

Die Grösse der Pleuraexsudate betrug 800—3000 ccm mit entsprechender Verdrängung der Nachbarorgane. Es handelt sich theils um einfache seröse Pleuritiden, theils um solche bei malignen Tumoren. In sämmtlichen Fällen wurde der Druck erheblich (um 15—60 mm) herabgesetzt. Da dies Resultat so constant ist, da auch, je grösser das Exsudat ist, um so grösser der Einfluss auf

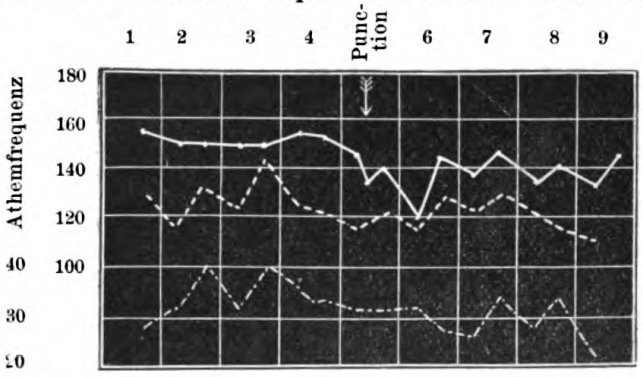
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Druck zu sein scheint, ist wohl der Schluss, dass pleuritische Exsudate durch Dyspnoë den Druck erhöhen, berechtigt.

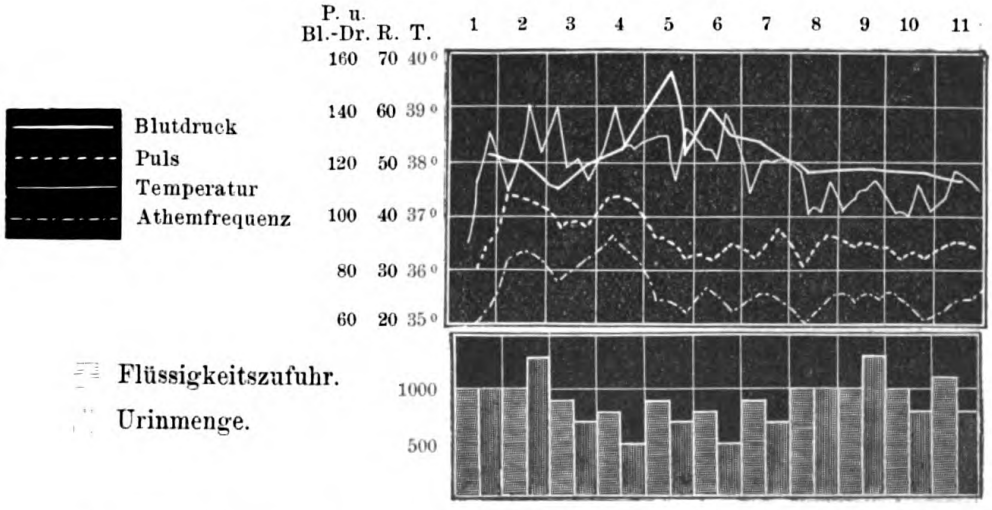
Die Punction des Abdomens beeinflusst den Blutdruck kaum, gelegentlich sinkt er etwas, jedenfalls nimmt er nicht zu. Aehnliches über Punctionen berichtet Kapsammer.

Curve Nr. 9 zeigt eine fortlaufende Beobachtung vor und nach der Punction. Sie stammt von einem kachectischen Individuum mit multiplen Carcinommetastasen. Es wurden 1600 ccm entleert. Dass der Druck nicht gleich, sondern in 1—2 Tagen sein Minimum erreicht, kommt nicht selten vor und dürfte damit zusammenhängen, dass die Lunge sich allmählich entfaltet, Schleimmassen aus den Bronchien entfernt werden müssen und das überdehnte Zwerchfell erst nach einiger Zeit die volle Function wieder aufnimmt.

Curve 9. Punction e. pleuritischen Exsudats.



Curve 10. Pleuritisches Exsudat.

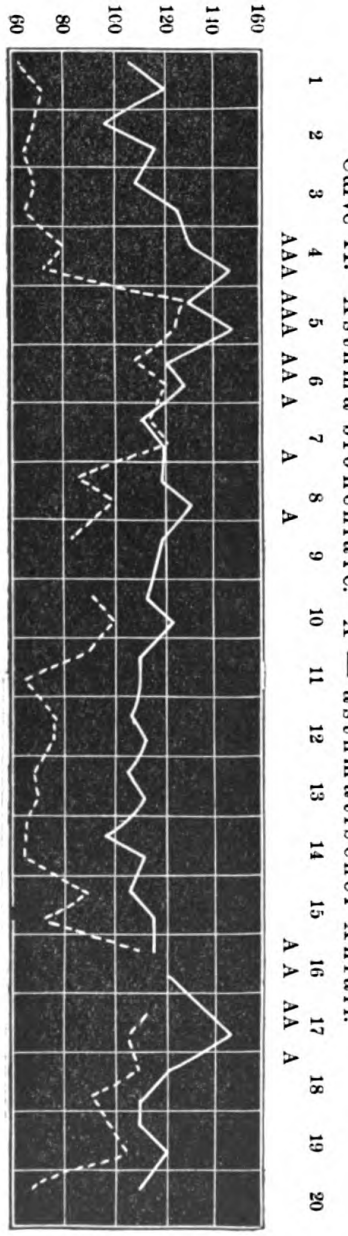


Die folgende Curve zeigt gewissermaassen die Umkehr des Exempels (s. Curve Nr. 10).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein 27jähriger Mann wurde mit einem Exsudat bis zur VI. Rippe hinten L. aufgenommen. Der Blutdruck betrug 110—120 mm, das Exsudat stieg und gleichzeitig auch der Druck auf 152 mm in maximo. Am 7. Tage nach der Aufnahme stand das Exsudat an der III. Rippe hinten; der Blutdruck war jetzt allerdings nur 130 mm, also immerhin etwas höher wie vorher. Mit dem nun folgenden Rückgang des Exsudats kehrte der Druck auch zu seiner Mittellage um 120 mm zurück. Sehr auffällig ist in diesem Falle der Gegensatz zwischen der steigenden Druckcurve und der gleichzeitigen Abnahme der Urinmenge.

Die nächste Curve zeigt den Einfluss der Dyspnoë in Folge asthmatischer Anfälle (s. Curve Nr. 11).



Curve 11. Asthma bronchiale. A = asthmatischer Anfall.

Es wurde hier neun Wochen lang der Druck zweimal täglich bestimmt. Die Anfälle traten periodisch gehäuft auf, zwischen ihnen war ein freies Intervall von mehreren Wochen. Während der sehr schweren Anfälle bildete sich hochgradiges Emphysem aus, das in den Intervallen zurückzugehen pflegte. Regelmässig stieg mit Eintritt der Anfälle der Druck auf 140 mm und darüber, während er sonst zwischen 100 und 120 mm lag. Eines Abends kündigte sich sogar der Eintritt einer Periode von Anfällen durch Steigen des Drucks zugleich mit vermehrter Dyspnoë an, während der Nacht trat dann der erste reguläre Anfall ein. Im Anfall habe ich des kleinen und kaum fühlbaren Pulses und des schweren Allgemeinzustandes wegen keine Messung ausführen können.

Es lässt sich in diesem Falle gegen die Deutung der Druckzunahme als Folge von Dyspnoë zweierlei anwenden. Sie könnte auf Grund anderer nervöser Einflüsse zu Stande gekommen sein. Zweitens könnte sie nur scheinbar, nämlich durch forcirte Exspiration bedingt sein. Inspiratorisch sank der Druck auf 100—110 mm. Dies war indess auch in den Tagen nach den Anfällen der Fall, wo der Druck schon geringer geworden war und verlor sich erst allmählich. Es dürfte indess der exspiratorische Druck der normale sein, der inspiratorisch eben abnorm klein wird.

Die Puls-Curve Nr. 3 stammt von dieser Kranken, aus einer Zeit, wo nach einer Periode von Anfällen noch erhebliche Dyspnoë

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geblieben war. Die diastolische Senkung geht bei ihr tiefer (30—35 mm statt 20 mm) wie normal, vielleicht weil sich der Einfluss der permanenten inspiratorischen Stellung des Thorax in der Diastole stärker geltend macht. Der Rückschluss aus dem systolischen Maximum auf den Mitteldruck unterliegt hier mehr Bedenken wie sonst.

In diesem Falle war ausserhalb der Antälle der Druck auffallend niedrig, er ging selbst bis 80 mm hinunter, und machte grosse Schwankungen. Offenbar hatte schon das Herz unter den häufigen schweren Attaquen erheblich gelitten, wenn auch ausser kleinem Pulse klinisch keine deutlichen Zeichen vorlagen.

Bei einigen Emphysematikern und Asthmatikern dagegen, welche ich in der klinischen Sprechstunde untersuchte, fand ich auffallend hohen Druck, bis 180 mm. Als niedrigsten sah ich 135 mm. Ebenso findet man bei Kyphoscoliotischen, die ja auch zu den leicht dyspnoisch werdenden Menschen gehören, in der Regel hohen Blutdruck.

Ich könnte endlich noch 2 in Heilung ausgehende Fälle von Pneumonie beider Unterlappen anführen. — Der Blutdruck betrug während der Fieberperiode 140—160 mm und ging parallel der Abnahme der Athemfrequenz auf 120 herunter. Bei einer zum Exitus gekommenen Pneumonie dreier Lappen stieg er in den letzten 3 Tagen ante exitum von 120 auf 150 mm, um erst einige Stunden vor dem Tode abzufallen. Bei einem enormen Sarkom der rechten Pleura eines an sich kräftigen jungen Menschen stieg der Druck gleichfalls mit zunehmender Athemfrequenz in den 4 letzten Lebenstagen von 130 bis 170 mm in maximo. Das Herz war hier schliesslich bis in die vordere Axillarlinie verdrängt. In diesen letzten 4 Fällen lässt sich eine therapeutische Beeinflussung des Drucks immerhin nicht ausschliessen, wenngleich sie aller Wahrscheinlichkeit nach äusserst gering gewesen ist.

Die dyspnoische Blutdrucksteigerung darf als eine zweckmässige Selbsthülfe des Organismus angesehen werden. Zwar wird, da sie durch Verengerung der Gefässbahn und Erhöhung der Widerstände zu Stande kommt, im Allgemeinen der Blutzufluss zur Peripherie abnehmen, oder zum mindesten nicht zunehmen. Aber dank dem erhöhten Druck können die lebenswichtigen Organe, vor allen die Medulla oblongata und das Herz, besser versorgt werden, so lange sich ihre Gefässbahn nicht auch verengert. So können sie längere Zeit allerdings auf Kosten schlechter Ernährung anderer minder wichtiger Theile ihre Functionen versehen, indem die schlechtere Blutbeschaffenheit durch reichere Zufuhr kompensirt wird.

Die Art, wie sie zu Stande kommt, ist klar, nämlich durch Reizung des Vasomotorencentrums der Medulla oblongata. Zwar reagiren nach den Versuchen von Bier (45) die Gefässe auch gänzlich unabhängig vom Centralnervensystem auf veränderte Blutzufuhr und Beschaffenheit und man könnte diese directe Reaction der Gefässe für die Blutdrucksteigerung verantwortlich machen. Indess

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden Anämie und locale Asphyxie sehr bald mit starker Gefässerweiterung beantwortet. (Man sieht dies z. B. sehr schön nach Blutdruckmessung mit dem Apparate von Riva-Rocci, der genau wie eine Esmarch'sche Binde wirkt.) Auch auf kurzdauernde allgemeine Dyspnoe, z. B. nach allgemeinen Convulsionen, sehen wir die starke arterielle Hyperämie folgen. Indess dürfte doch das Verhalten der Gefässe bei lange dauernder und allgemeiner Dyspnoe von den nervösen Centralorganen aus geregelt werden.

Rosenbach's (41) schon früher angeführte Versuche ergaben gleichfalls mit zunehmender Dyspnoe keine Blutdrucksenkung, sondern mitunter sogar Steigen desselben. Trotzdem bildete sich starke venöse Stauung, starke Füllung der grossen Venen aus. Rosenbach folgert daraus, dass die Constanz des Blutdrucks, welche durch eine Reihe von Regulationseinrichtungen erhalten wird, keineswegs mit constanten Kreislaufverhältnissen identisch ist, sondern dass dabei die Füllung der Arterien schlechter wird, und die Versorgung der Peripherie mit Blut geringer wird, der Kreislauf also eclatant schlechter wird.

Experiment und Beobachtung am Krankenbette stimmen somit dahin überein, dass hoher Blutdruck kein Bürge für guten Zustand des Kreislaufs ist, dass vielmehr der Kreislauf beim mittleren normalen Druck wesentlich besser sein kann.

Für einige Augenblicke (25—60") vermag man durch Anhalten der Athmung Dyspnoe künstlich zu erzeugen. Bei extremer In- und Expirationsstellung (Müller'scher und Vasalva'scher Versuch) senkt sich der Blutdruck (Lenzmann, cf. v. Frey (2) und Kluge (17)), wobei reflectorische Beeinflussung von Herz und Vasomotoren von den Lungen aus stattfindet.

Beim Anhalten des Athems, namentlich in mittlerer Stellung, sah ich, besonders bei häufiger Wiederholung nicht constant, den Druck um 10—20 mm steigen. Bei diesen Versuchen kommen neben der Dyspnoe Fortfall der Beförderung des Kreislaufs durch Athembewegungen, complicirte reflectorische Einflüsse und psychische Einwirkung bei der forcirten Unterdrückung der Athembewegungen in Betracht, so dass sie mit echter Dyspnoe nicht recht vergleichbar sind.

Unterernährung und Kachexie. Da eine grosse Zahl langdauernder Krankheiten zur Schwächung des Körpers, zu Consumption der Kräfte und Marasmus führt, ist es geboten, sich darüber zu orientiren, ob diese Zustände an sich den Blutdruck beeinflussen. v. Basch (15) nimmt an, dass schlechte Ernährung im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allgemeinen zur Herabsetzung des Druckes führen kann. Wetzel (46) erwartet dies auch schon von relativ kurzdauerndem Fieber.

In der folgenden Tabelle sind eine Anzahl Fälle von schwerer Consumption zusammengestellt.

Tabelle III. Kachexie und Marasmus.

Nr.	Name	Diagnose	Alter J.	Gewicht kg	Blutdruck mm	
1	B.	Oesophaguscarcinom.	42	41	113	
2	G.	Oesophaguscarcinom.	45	51	127	
3	M.	Pyloruscarcinom. u. Stenose	32	33	120	
4	C.	Pylorusstenose	48	36	99—108	
5	L.	Carcinoma ventriculi	40		122	Mässige Arteriosclerose.
6	R.	Carcinoma hepatis	60		127	
7	H.	Carcinoma ventriculi?	63		115	
8	M.	Multiple Carcinome	35	50	130	
9	H.	Carcinoma recti.	58	52	125	
10	T.	Carcinoma recti.	58	44	137	
11	T.	Lues hepatis.	46	56	120	
12	K.	Lues et carcinoma. hepatis	40	47	117	
13	B.	Oesophagusstenose (Carcinom?)	—	—	184	Arteriosclerose, psychische Erregung.
14	R.	Scorbut	47	—	92—125	
15	A.	Diabetes	31	48	100—112	
16	M.	Diabetes	36	—	125	
17	L.	Oesophaguscarcinom	72	41	143	Starke Arteriosclerose.
18	O.	Multiple Melanosarcome	53	50	118	
19	N.	Carcinom. intestin. m. Metastasen	53	47	130	
20	H.	Carcinoma intestin.	44	39	120	

Es geht daraus hervor, dass der Druck auch bei schweren Ernährungsstörungen nicht unter die physiologischen Grenzen hinabgeht. Andererseits sind 137 mm das höchste, es wird also die obere physiologische Grenze nicht erreicht. (Es soll der Fall (13) von Oesophagusstenose unberücksichtigt bleiben; er ist wegen psychischer Erregung und Arteriosclerose nicht vergleichbar, zeigt aber, dass selbst bei beträchtlicher Inanition der Druck hoch sein kann.) Im Mittel sind die Zahlen niedrig, auch niedriger wie dem Körpergewicht entsprechen würde, zumal es sich durchweg um Personen über 30 Jahre handelt. Selbst bei sehr starker Abmagerung kann der Druck durchaus normal sein.

Fall 14 (Scorbut mit Zahnfleisch, Haut und Muskelblutungen) beobachtete ich ca. 1 Woche lang; der subnormale Druck von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

92 mm wurde nur einmal, ohne dass eine besondere Veranlassung vorlag, gefunden. Das Mittel war etwa 110 mm. Sämmtliche Fälle waren frei von Complicationen seitens der Athmungs- und Kreislaufsorgane.

Einschränkung der Diät bei Ulcus ventriculi und bei Perityphlitis etc., Rectalernährung für einige Tage führten ebenso wenig wie Bettruhe zur Druckverminderung.

Wir haben damit also erst bei langdauernder Consumption zu rechnen.

Dem entsprachen die Beobachtungen an einer Anzahl Phthisiker. Leichte Phthisen verhalten sich wie Gesunde, vorgeschrittene zeigen etwas geringeren Druck in Folge der Consumption. Es entspricht das auch dem Verhalten des Herzgewichtes. Dieses bleibt nach Hirsch (47) dem übrigen Körpergewicht proportional und ist nicht etwa abnorm niedrig. So darf auch der Blutdruck etwa dem Körpergewicht proportional erwartet werden.

Bei 12 beginnenden Phthisen schwankte der Druck zwischen 105 und 150 mm, also den physiologischen Grenzen, auch nähert er sich nicht mehr wie bei Gesunden der unteren Grenze.

Unter 20 schweren Phthisikern (alle unter 30 Jahren) wogen 10 weniger wie 50 kg. Der Druck betrug im Mittel bei ihnen 115 mm, während wir bei gesunden weiblichen Individuen gleichen Alters und Gewichts 128 mm gefunden hatten. Der Druck ist also etwas herabgesetzt, wenn auch nicht erheblich. Er entspricht etwa dem bei Kindern. Mancher elende Phthisiker hat selbst höheren Blutdruck wie Gesunde und die Herzschwäche giebt sich nur in beschleunigtem und kleinem Pulse kund. Im Einzelnen folgt mitunter der Blutdruck der Temperaturcurve in erkennbarer Weise, indem er gleichzeitig steigt und fällt (cf. Curve 15 S. 54). Bemerkenswerth ist, dass starke Remissionen mit subnormalem Druck einhergehen können, ohne dass es dem Kranken irgendwie schlechter, sondern im Gegentheil besser geht. Im Grossen und Ganzen ist aber das Fieber ohne Einfluss. Ob die Ausdehnung der Lungenzerstörung, ob Pleuraverwachsungen, ob chronische Dyspnoe einen Einfluss haben, vermag ich nicht zu entscheiden. Der Druck bleibt bis nahe vor dem Tode in normalen Grenzen; vielleicht ist die Dyspnoe die Ursache. Ich sah sogar in Folge dessen den Druck einige Tage vorher ansteigen.

Inspiratorisches Kleinerwerden des Pulses tritt früh, aber durchaus nicht regelmässig ein. Das agonale Absinken beginnt etwa $^1/_2$ Tag a. exitum; 80 mm Druck ca. sind ein signum pessimum.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Drucksteigernde Momente wie Arteriosclerose, interstitielle Nephritis und Saturnismus führen bei Phthisikern wie bei Gesunden zur dauernden Drucksteigerung.

Fieber. Ueber den Blutdruck im Fieber liegen bereits so viele Untersuchungen theils mit Hülfe der Sphygmographie, theils mittelst Sphygmomanometrie vor, dass es überflüssig erscheinen könnte, darüber noch Worte zu verlieren. Insbesondere könnte ich die Abhandlung von Mosen (28) (aus der Leipziger med. Klinik) fast Wort für Wort zur Schilderung meiner eigenen Ergebnisse hierher setzen. Er fand keinerlei Beziehung zwischen Blutdruck, Fieber und fieberhafter Temperaturerhöhung.

Eine Reihe von Autoren spricht sich für Herabsetzung des Druckes im Fieber als Regel aus, so z. B. Riegel (21), Mosso, Wetzel (46). Letzterer ist der Meinung, dass die Temperaturerhöhung als solche den Druck stets herabsetzt. Auf der anderen Seite sahen Zadek (29), Arnheim (34) und Fräulein Eckert deutliches Steigen, letztere speciell bei Typhus abdominalis und recurrens.

Künstliche Entfieberung mit Kairin und Antipyrin ändert nach Kuhe-Wiegandt (48) den Druck nicht. v. Basch (15) endlich fand kein einheitliches Verhalten; es müsse vielmehr studirt werden, in welchen Fällen und unter welchen Bedingungen der Blutdruck während des Fiebers steigt und sinkt.

Der Grund dieser vielfach sich widersprechenden Resultate dürfte in der Schwierigkeit einwandfreie Beobachtungen zu erhalten, liegen. Es mischen sich die spontanen, schon beim Gesunden vorkommenden Schwankungen zu sehr mit den pathologischen, und ebenso wie erstere, dürften auch diese, so lange sie innerhalb gewisser Grenzen bleiben, ziemlich gleichgültig sein. Ferner ist das Fieber mit vielerlei anderen Dingen complicirt, Lungenerkrankungen, Störungen der Ernährung und des Herzens, welche ihrerseits den Druck beeinflussen. Endlich ist selten der normale Druck aus der Zeit vor der Erkrankung bekannt, und ob die Verhältnisse in der Reconvalescenz, auch in längerer Zeit nach der Entfieberung, als normal anzusehen sind, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Die Meinung, dass der Druck auf der Höhe des Fiebers herabgesetzt sei, stützt sich einmal auf den sinnfälligen Eindruck des „weichen" Fieberpulses. Zweitens galt Dicrotismus als Zeichen niedriger Spannung, was indess nach v. Frey (2) nicht zutreffend ist. Wenn man auch selten beim Fieberpuls hohe Spannung trifft (140 mm und mehr), so ist er doch andererseits höchst selten subnormal ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spannt (unter 100 mm); selbst ein ausgesprochen weicher und dicroter Puls pflegt um 120 mm Spannung zu haben. Es müssen also nicht so sehr die Spannung, als die Dehnbarkeit der Arterienwand und die Form der Pulswelle den Eindruck des Fieberpulses hervorrufen. Die Pulscurve zeigt schnellen und steilen Abfall in der Diastole; vielleicht ist es das schnelle Zusammenfallen der Arterie, das uns über die Spannung täuscht.

Die Amplitude ist nicht grösser wie normal, sie beträgt nach der beigegebenen Curve Nr. 12 ca. 20 mm.

Curve 12. Typhus abdominalis

Höhe der Gipfelpunkte der Pulse in mm:

122	121	119	119	121	120	121	123	123	123	123	122	122	122	121	120	119	120	121	119	98	98	98	98	98
98	98	98	98	98	97	101	101	101	101	101	102	101	100	99	98	98	98	98	98					

Höhe der Thäler.

Die Höhe der dicroten Zacke beträgt 2—4 mm mehr wie das tiefste diast. Minimum.

Die Abscisse = 101 mm.

Diese Curve wurde an einem Typhus-Kranken bei 39°, 120 Puls während der 2. Woche gewonnen. Es fanden Aenderungen des Drucks um 4 mm in maximo bei der sehr langsamen Respiration statt. Da diese Differenz klein ist, ist die auf sie gegründete Berechnung immerhin etwas unsicher, wenn auch zur vorläufigen Orientirung genügend. Einen geeigneteren Fall fand ich nicht.

Die dicrote Zacke ist zwischen 2 und 4 mm hoch. Da sie bald palpabel war, bald verschwand, liegt also etwa bei 3 mm die Grenze ihrer Fühlbarkeit; entsprechende Beobachtungen könnten vielleicht einen Anhalt für die kleinste noch fühlbare Amplitude eines Pulses ergeben. Sie würde etwa 3 mm betragen. In der That ergeben andere Curven von Pulsen, welche gerade noch gefühlt und geschrieben werden konnten, 5 mm Amplitude.

Eine genauere Verfolgung dieses Gegenstandes würde vielleicht von Interesse sein.

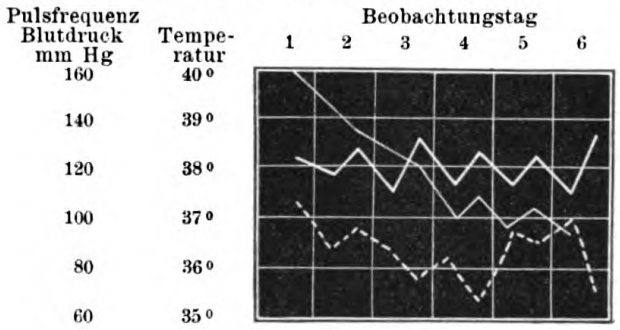
Nach der sinnfälligen Weichheit des Fieberpulses zu urtheilen, muss die Musculatur der Arterie stark erschlafft sein. Da indess die Gefässe des Splanchnicusgebiets in erster Linie die Höhe des Blutdrucks beherrschen, ist es wahrscheinlich, dass sie an der Erschlaffung nicht theilnehmen und somit den Druck auf seiner normalen Höhe halten. Durch die erschlafften peripheren Gefässe wird sich somit ein reichlicher Blutstrom ergiessen; die Wärmeabgabe wird gesteigert, was

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

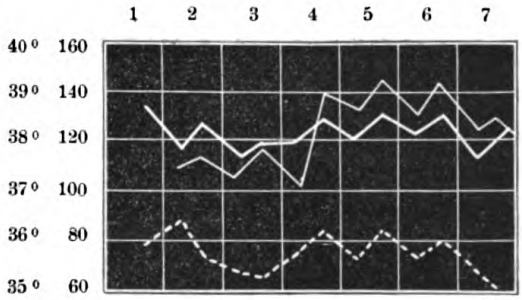
ja im Fieber thatsächlich der Fall ist (Arnheim (24)). Je grösser die Hautflächen eines Arteriengebiets sind, wie gerade bei der Radialis, um so stärker wird ihr Caliber und die Innervation ihrer Musculatur von dem Wärmeverlust und Haushalt des Gebiets beeinflusst werden.

Als Beispiel für das Verhalten des Blutdrucks bei Fieber mögen einige Curven dienen. Am besten eignen sich dafür kurz dauernde, unkomplicirte Fälle: Curve Nr. 13 (Angina lacunaris).

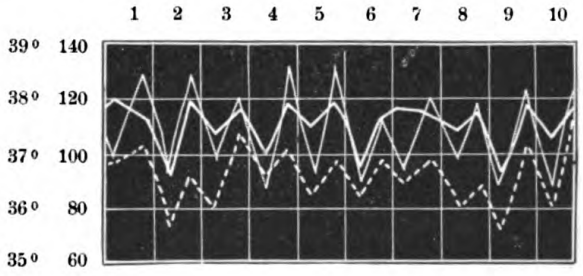
Curve 13. Angina lacunaris.



Curve 14. Fieber aus fraglichen Ursachen.
(Phthisis incipiens?)

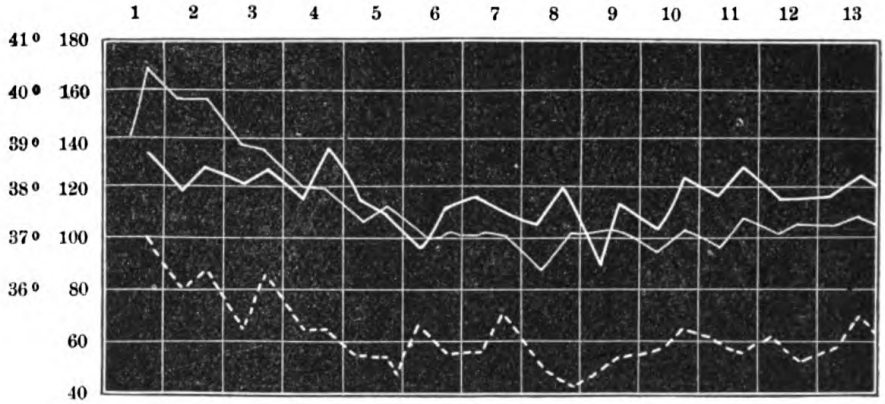


Curve 15. Febris hectica bei Phthise
(Temperatur, Druck und Puls gehen parallel, starke Remissionen von Temperatur und Blutdruck).

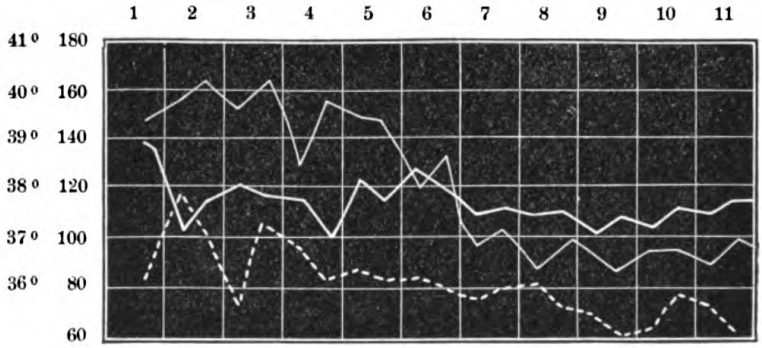


Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Curve 16. Polyarthritis rheumatica.



Curve 17. Erisypel des Gesichts.



Im Fieberanstieg kommt es häufig zu mässiger Drucksteigerung (um 10—30 mm), wie ich einige Male durch 2—3 stündliche Messungen verfolgte.

Ich habe jedoch auch hierin bei einer Person, welche ca. $^1/_4$ Jahr hindurch „aus unbekannter Ursache“ (Cystitis, Parametritis?) remittirendes Fieber bis 39,5 hatte, im Fieberanstieg bald Steigen, bald Sinken gesehen. Bei dieser Kranken verfolgte ich ca. 16 Wochen hindurch die Beziehung von Druck und Fieber, ich kann aber keinen Zusammenhang aus beiden Curven herauslesen.

v. Basch (15), Zadek (29) und Arnheim (34) stimmen darin überein, dass dem Ansteigen der Temperatur ein Steigen des Drucks parallel geht. Arnheim sah letzteres als Vorläufer des Fiebers bei Recurrenskranken.

Bei länger dauerndem Fieber tritt allmählich eine Abnahme ein. Letztere Beobachtungen stammen aus naheliegenden Gründen im Wesentlichen von Kranken mit Typhus abdominalis; auch wir wollen uns daher dieser Krankheit zuwenden und einige Einzelheiten mittheilen, welche sich aus 15 fortlaufenden Beobachtungen ergeben haben.

Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

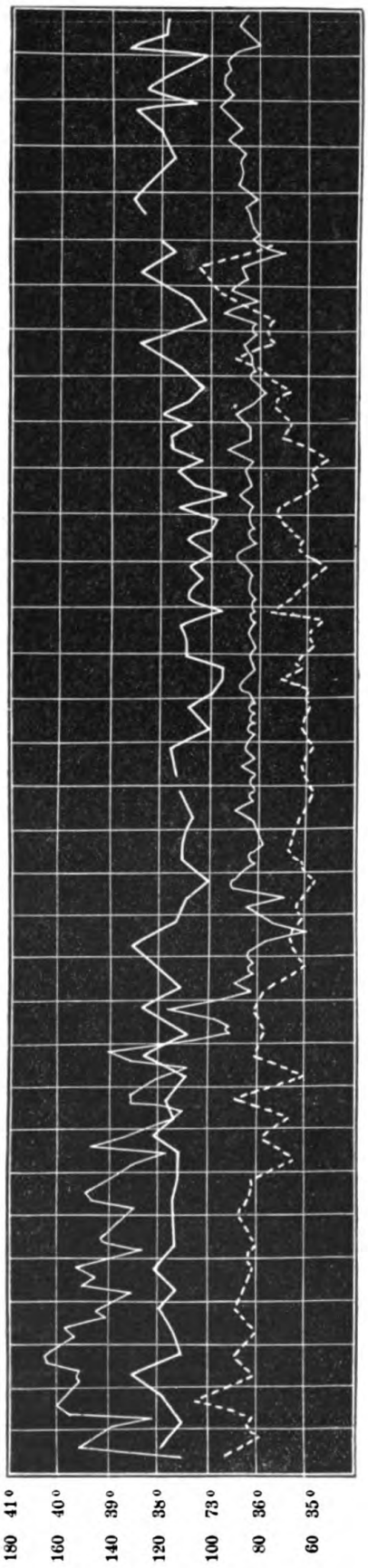
In der Mehrzahl kam die erste Krankheitswoche nicht zur Beobachtung, diese beginnt also mit der Febris continua. Durchweg ist der Druck hier innerhalb der physiologischen Grenzen, nähert sich allerdings 100 mm recht häufig.

Er kann so lange Zeit verharren, selbst 3—4 Wochen in die Reconvalescenz hinein, an deren Schlusse er sich jedoch in allen Fällen welche lange genug beobachtet wurden, wieder auf 130 bis 150 mm erhob. Danach ist also der Blutdruck in dem späteren Stadium ein wenig aber deutlich erniedrigt. Die Schwankungen sind etwa ebenso gross wie bei Gesunden. Im Initialstadium, bei ansteigender Abendtemperatur, scheint der Blutdruck einige Tage lang erhöht zu sein. In den meisten Curven, soweit sie in Frage kommen, ist dies der Fall.

Die Abnahme des Drucks in den späteren Wochen beim Typhus scheint mir, so naheliegend der Gedanke ist, nicht unmittelbar von der Consumption der Körperkräfte abhängig zu sein, sondern mit dem Krankheitsprocesse selbst irgendwie zusammenzuhängen. Ich sah z. B. schon zur Zeit der steilen Curven, wo noch strengste Diät gehalten wurde und an Gewichtszunahme nicht zu denken war, den Blutdruck sich wieder erheben.

Ein Beispiel des Verlaufs beim Typhus giebt folgende, weder medikamentös noch durch Bäder beeinflusste Curve (s. Curve Nr. 18).

(Vom 20. Krankheitstage ab ist die Curve etwas verkürzt gezeichnet.)



Curve 18. Typhus abdominalis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch Zufall konnte ich das Verhalten schon in der ersten Krankheitswoche eines Kranken untersuchen, der wegen pleuritischen Exsudats behandelt wurde und 13 Tage nach der Aufnahme einen Typhus bekam. Der Druck betrug:

Vor Ausbruch des Typhus: 120—140 mm, Mittellage 125 mm.
Vom 3.—7. Tage 145—150 mm (sehr constant).
Am 8. Tage 125 mm.
Vom 8.—15. Tage 125—128 mm (sehr constant).
Am 15. Tage war die Temperatur normal.

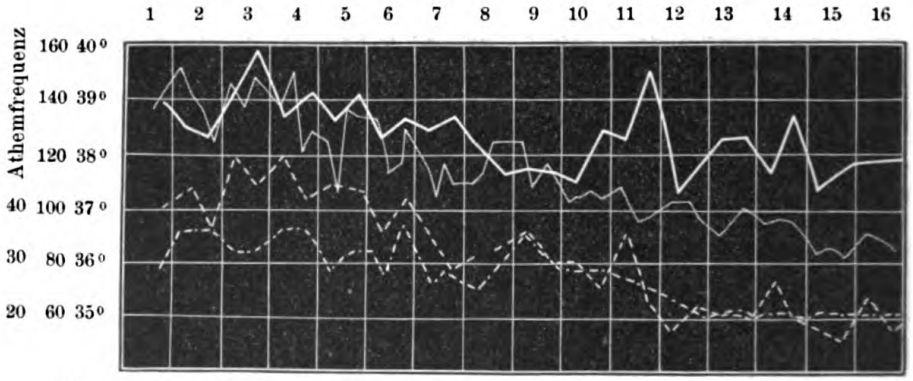
Der Druck sank weiter bis zum 30. Tage; wo er unter Schwankungen 115 mm erreichte. Ein Recidiv zwischen dem 19. und 26. Tage blieb ohne Einfluss. In einem zweiten Falle bewirkte ein Recidiv, das am 36. Tage eines ziemlich schweren Typhus einsetzte, deutliche Zunahme des Drucks. Sie begann schon ehe die Abendtemperatur 38° erreichte und hatte am 2. Tage mit 157 mm ihr Maximum. In der Reconvalescenz fiel der Blutdruck auf 110 mm. Aehnliches Verhalten zeigte sich bei einer während der Reconvalescenz einsetzenden typhösen Ostitis. Nachhaltige therapeutische Beeinflussung des Drucks war nicht erkennbar.

Im kalten Bade und kurz nachher war er etwas erhöht, wie ich einige Male constatirte.

Eine recht bedenkliche Lungenembolie in der Reconvalescenz, nebst Venenthrombose an den Beinen liessen den Druck unberührt.

Von anderen fieberhaften Krankheiten seien kurz die Pneumonie und die septischen Erkrankungen berührt.

Curve 19. Croupöse Pneumonie.*)



Obige Curve ist ein Beispiel für eine Pneumonie. Vom 3.—6. Tage bestand deutliche Dilatation des Cor, besonders nach L, trotzdem ist der Druck hoch. Er sinkt pari passu der Athmung, macht aber in der Reconvalescenz einige ganz unerklärliche Schwankungen.

Der Druck verhält sich bei der Pneumonie noch weniger gesetzmässig wie beim Typhus. Die Factoren, welche ihn beherrschen, sind wahrscheinlich sehr verschieden; die Temperatur gehört aber nicht zu ihnen. Deutlichen Einfluss der Krise habe ich ebensowenig wie Mosen gesehen.

*) Zeichenerklärung s. S. 46.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei septischem Fieber (4 Fälle) überstieg der Druck 120 mm nicht. Sehr auffallend ist hier der Contrast zwischen hoher Pulsfrequenz und niederem Druck. Hier büsst offenbar das Herz selbst sehr an Leistungsfähigkeit ein; präagonale Druckzunahme vermisste ich in allen 4 Fällen, so dass es scheint, als ob dazu die Herzkraft nicht ausgereicht hatte.

Romberg und Pässler (49) haben im Thierexperiment nachgewiesen, dass bei künstlichen Infectionskrankheiten Vasomotorenlähmung den Kreislauf versagen lässt. Genauere Verfolgung dieser Dinge mit dem Sphygmomanometer am Menschen dürften theoretisch und practisch-therapeutisch von grösstem Interesse sein. Wenn sich weiterhin bestätigen lässt, dass eine präagonale dyspnoische Drucksteigerung vorkommt, so würde damit gewissermassen das Experiment von Romberg und Pässler von der Natur gemacht. Die dyspnoische Steigerung würde die Reactionsfähigkeit der Vasomotoren erweisen und der definitive Druckabfall eintreten, wenn diese versagen.

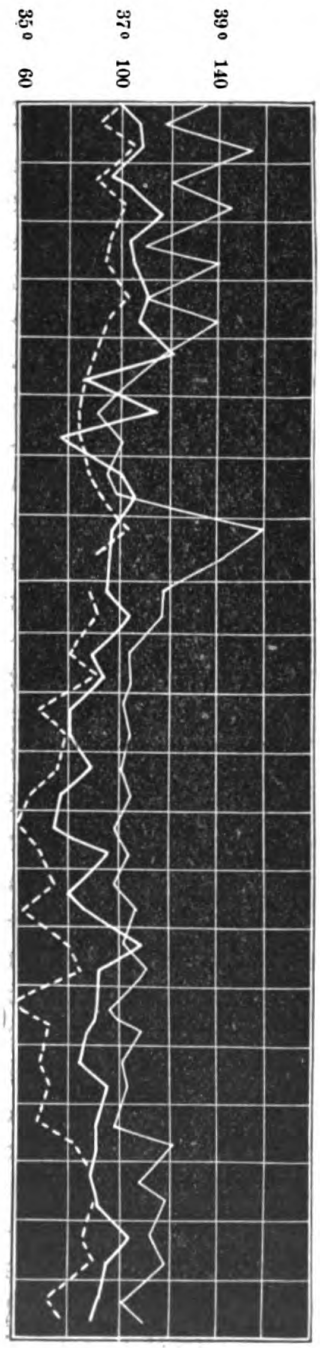
Prognostisch und therapeutisch scheint das Steigen des Blutdrucks ohne Besserung des Allgemeinbefindens ein Signal zu sein, dass die Lage kritisch wird und Hülfe erheischt. Einzig beim hectischen Fieber der Phthisiker war in einzelnen Fällen ein gewisser Parallelismus von Temperatur und Druck vorhanden, insofern der Druck bei hoher Temperatur auch etwas, 20 mm, höher war. Andererseits war bei sehr tiefen Remissionen einige Male der Druck nur 90 mm, also so niedrig, wie er sonst nur unter ganz besonderen Umständen gefunden wird; cf. Curve Nr. 15.

Wie schon bemerkt, kommt ein Blutdruck von weniger wie 100 mm bei Erwachsenen weder normaler Weise noch auch beim Fieber, wenn wir von den speciellen Herzerkrankungen absehen, vor. Um so viel merkwürdiger sind einige Fälle, wo in der Reconvalescenz fieberhafter Krankheiten selbst mehrere Tage lang nur 75—100 mm, also ausgesprochen subnormaler Blutdruck beobachtet wird. Dabei befanden sich die Kranken durchaus wohl, es waren nicht die geringsten Zeichen einer ungenügenden Circulation vorhanden; dieselben Kranken, denen es früher bei bestehendem Fieber bei hoher Pulsfrequenz und relativ höherem Blutdruck recht schlecht ging, und an deren Genesung man mit Recht zweifeln konnte, befanden sich nach ihrer Entfieberung trotz abnorm niedrigen Blutdrucks so gut, wie es z. B. einen Typhusreconvalescenten eben gehen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Höhe des Blutdrucks ist also auch hier wiederum kein Criterium dafür, ob die Blutcirculation gut oder schlecht ist.

Zadek (29) bezeichnet diese Herabsetzung als epicritische; er sah subnormalen Druck vornehmlich nach Intermittens und Recurrensanfällen; Arnheim (34) fand sie gleichfalls vereinzelt nach Recurrens. Ich habe sie nach Typhus, Gelenkrheumatismus und in einem Falle von Pericholecystitis gesehen. Ich möchte diese Erscheinung als etwas ebenso Specifisches ansehen, wie die subnormale Temperatur, die subnormale Pulsfrequenz und die Polyurie nach Infectionskrankheiten. Man könnte zwar gerade beim Typhus die Ursache in der Erschöpfung suchen, zumal wir sehen, dass der Blutdruck allmählich etwas erniedrigt wird. Indess zeigt die Curve Nr. 20, welche die Entfieberung nach einer Pericholecystitis wiedergiebt, dass die Erscheinung specifisch „postfebril", oder vielleicht noch besser „postinfectiös" ist. In diesem Fall war in 3 wöchentlichem Fieber der Druck von 120 auf 110 mm herabgegangen. Die Kranke wird nun fieberfrei und unter grossen Excursionen fällt der Druck am zweiten Abend bis auf 76 mm. Eine neue Fiebersteigerung bis 40° treibt ihn wieder bis auf ca. 95 mm hinauf; mit der definitiven Entfieberung sinkt er nun pari passu mit dem Pulse für mehrere Tage auf 80—90 mm.



Curve 20. Pericholecystitis.

Ich möchte die Bezeichnung „postinfectiös" der als „postfebril" vorziehen. Denn der Blutdruck kann schon vor der eigentlichen Entfieberung subnormal werden, z. B. schloss sich bei einem schweren Typhus an das amphibole Stadium vom 38.—58. Krankheitstage eine Zeit mässiger Fieberbewegungen bis 38° an. Während auf der Höhe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Krankheit der Druck um 110 mm und im amphibolen Stadium constant nahe bei 100 lag, bewegte er sich jetzt zwischen 80 und 90 mm. Zugleich war der Puls von 100—120 auf 56—80 gesunken und es trat Polyurie mit Sinken des specifischen Gewichtes bis 1006 ein. Später stieg der Druck trotz langsamen Pulses wieder und erreichte bei der Entlassung am 90. Krankheitstage 130 mm.

Wenn hier auch nach Beendigung des amphibolen Stadiums noch ein geringes Fieber fortbestand, so geht doch aus der Bradycardie, der Polyurie und dem subjectiven Wohlbefinden des Kranken hervor, dass der eigentliche schwere Krankheitsprocess abgelaufen war und dass deshalb die Spannungsabnahme als eine „postinfectiöse" anzusehen ist. In anderen Typhusfällen zeigte sich der niedrige Druck erst einige Tage nach der Entfieberung. In allen Fällen von Typhus wo Bradycardie eintrat (nach Durchsicht einer Anzahl Krankengeschichten ist das ca. $^1/_3$ der Fälle), fand sich auch, freilich nicht immer zeitlich genau zusammenfallend, subnormaler Druck. Wo sie fehlte wurde auch der Druck nicht subnormal. Andererseits ist aber die Bradycardie nicht immer mit niedrigem Blutdruck verknüpft. Ein Beispiel ist die Curve Nr. 16 bei acutem Gelenkrheumatismus. Im Fieber liegt der Druck um 120 herum, erreicht dann aber nach der Entfieberung bei langsamem Pulse mehrere Tage lang niemals wieder 120, geht 2 Mal unter 100 hinab. Später wird er wieder normal, obwohl der langsame Puls fortbesteht.

Nach Dehio's (50) Untersuchungen ist die Bradycardie Symptom einer Herzschwäche und zwar einer cardial bedingten. Die mechanische Arbeitsleistung sei unter das normale Maass gesunken, da das Schlagvolumen, wie der elende Puls und die mangelhafte Circulation beweisen, jedenfalls nicht vergrössert ist.

Interessant ist nun, dass auch nachweislich die Hubhöhen, der arterielle Druck, ganz ausnahmsweise niedrig werden; bessere Bedingungen für Schonung des Herzens sind nicht denkbar; es contrahirt sich seltener, hat also grössere diastolische Ruhepausen, spart etwa $^1/_3$ an Arbeit, indem es gegen niedrigen Druck arbeitet und wirft ein zum Mindesten nicht vergrössertes Schlagvolumen aus.

Wir haben also hier das Gegentheil der verstärkten Herzarbeit, nämlich stark verminderte Herzarbeit. Dazu stimmt, dass die Töne leise, der Spitzenstoss und Puls nur mit Mühe fühlbar ist.

An die fieberhaften Temperaturen sei kurz eine Beobachtung bei hochgradiger Abkühlung angeschlossen.

Es handelt sich um einen sonst kräftigen 56jährigen Potator, der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Winter als erfroren mit 26° Körperwärme (8 cm tief in After gemessen) aufgenommen wurde.

Es fand sich folgendes Verhalten bei der Wiedererwärmung:

Zeit	Temperatur	Puls	Druck	Bemerkungen.
10h a. m.	26°	56	120	Druckbestimmung unsicher eher zu hoch.
11h	29,5°	52	130	im Bade von 32°.
12 30	32,5°	88	115	im Bade von 35°.
7h p. m.	37°	84	142	im Bette.
am nächsten Tage	37°	72	150	

Anfänglich war der Puls bei äusserst leisen Herztönen unfühlbar, die erste Messung wurde durch die Rigidität der Muskeln unsicher. Erst bei der dritten Messung bei 32.5 T. war auch die Psyche wieder aufgethaut. Der Blutdruck war also durch die enorme Abkühlung etwas herabgesetzt, indess nicht subnormal geworden.

Collaps. Wir haben im Vorhergehenden wiederholt gesehen, dass in vielen Fällen statt der theoretisch und nach der Palpation des Pulses erwarteten Abnahme, der Druck vielmehr normal oder erhöht war. Ich habe im Folgenden über weitere derartige Beobachtungen zu berichten.

Zunächst ein Fall von ausgesprochenem Collaps:

Ein 38jähriger Mann litt seit drei Wochen an einem paranephritischen Abcess mit secundärem Erguss der rechten Pleura. Es trat ein plötzlicher Collaps ein, die Züge wurden verfallen aussehend, die Extremitäten kühl und cyanotisch, der Puls elend, kaum fühlbar, die Arterie sehr eng. Das eitrige Exsudat wurde sofort durch Heberdrainage entleert (ca. 500 ccm), worauf sich der Zustand im Verlaufe von 2 Tagen unter Excitantien (Coffein und Campher) hob; das Verhalten war folgendes:

	Puls	Druck	Temperatur
Kurz nach der Punction	140	127!!	39,5
4 St. später	142	107	
am folgenden Tage	120	107	38,5
	84	115	
2. bis 10. Tag	80—100	115—128	

Die Athmung war während des Collapses, vielleicht in Folge von Schmerzen nur 34, aber stieg am folgenden Tag über 50.

Also selbst bei diesem schweren Darniederliegen der Circulation blieb der Druck normal. Die Senkung nach der Punction ist vielleicht, wie schon oben bemerkt, mit Nachlass der Dyspnoe zu erklären. Es ist klar, dass hier der Kreislauf ganz ungenügend war; der Exitus schien unmittelbar zu drohen. Da nun die normale Druckdifferenz zwischen Arterien- und Venensystem vorhanden war,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so muss die mangelhafte Circulation durch abnorm grosse, zwischen beiden Gefässgebieten eingeschaltete Widerstände, also nach unserer Meinung durch dyspnoische Gefässcontraction und damit einhergehende Stromverlangsamung in der Arterie erklärt werden. Mit der fühlbaren Contraction der peripheren Arterien, wie z. B. der Radialis, wird dieses Gebiet so gut wie ganz von der Circulation abgesperrt, das sonst hier circulirende Blut kommt den inneren Organen, dem Gehirn zu Gute und es kann ein etwa plötzlich im Collaps erweitertes Gefässgebiet ausfüllen; in erster Linie ist an die Abdominalgefässe zu denken.

Auf diese Weise lässt sich vielleicht der wider Erwarten hohe Druck erklären. Der Körper macht sich durch Verengerung und Sperrung der weniger wichtigen Gefässgebiete der Extremitäten eine Autotransfusion.

Blutungen. Analog verlief eine schwere, nahezu tödtliche Blutung.

Die Ursache war ein Aneurysma der absteigenden Aorta, das mit dem linken Hauptbronchus verwachsen war, hier perforirte, und dreimal zu schweren Blutungen Anlass gab. In den mehrtägigen Pausen scheint die Oeffnung durch ein Gerinnsel verlegt gewesen zu sein.

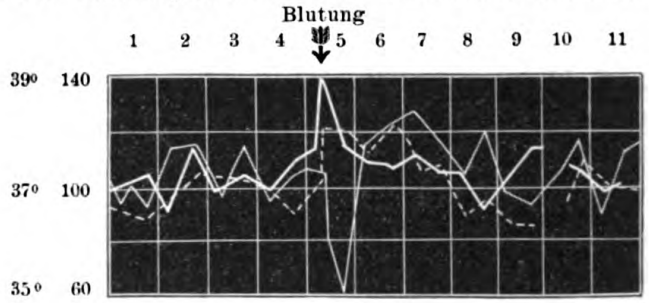
Aus Anlass der ersten Blutung begann ich den Blutdruck regelmässig zu messen. Er schwankte um 110 mm, sank dann im Verlaufe von etwa 8 Tagen auf 100 mm.

Eines Tages bestimmte ich wiederum bei der Visite den Druck, fand 115 mm bei 102 Puls. Während ich noch einige Worte mit dem Kranken wechselte, trat plötzlich ein heftiger Bluthusten auf, der Kranke wurde blass und cyanotisch, verlor das Bewusstsein, liess Stuhl und Urin unter sich, bekam Krämpfe, die Athmung hörte auf. Der Kranke wurde sofort als todt aus der Baracke herausgefahren; die Athmung kam jedoch unter künstlicher Respiration wieder in Gang. Gleich danach, $^1/_4$ Stunde nach Eintritt der Blutung, betrug der Druck 142 mm, 120 Puls, bei noch vorhandener Cyanose. $^1/_2$ Stunde später fand ich 132 mm, Patient war wieder bei Bewusstsein. 6^h später 115 mm, 120 Puls, Temperatur 35^0. Während der nächsten sieben Tage blieb der Druck bei kaum fühlbarem Radialpuls auf 100—115 mm, bis eine dritte Blutung das Leben endigte. Also hier setzte eine äusserst schwere Blutung den Blutdruck nicht herab, sondern unmittelbar herauf. Wenn auch 0,1 Campher und vorher 2 cg Morphin gegeben waren, kann diese Steigerung nach Allem, was ich sonst gesehen habe, nicht davon herrühren. Weit eher wäre daran zu denken, dass durch Aspira-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tion des Blutes zur Anämie von den Lungen aus erhebliche Dyspnoe hervorgerufen wurde, diese also früher eintrat, als wenn die Anämie allein sie hervorgerufen hätte. Es wurde relativ wenig Blut nach aussen entleert, dagegen viel in die Bronchien und Alveolen. Dass der Blutverlust ein sehr schwerer war, beweist schon der Temperaturabfall (s. Curve 21).

Curve 21. Aneurysma aortae. Acute schwere Blutung.



Diese Beobachtung ist nicht die einzige ihrer Art. Ich fand vielmehr schon im Beginn meiner Untersuchungen nach schweren Blutungen auffallend hohen Druck, was mich veranlasste, weitere 10 Fälle acuter Blutungen, 7 Magenblutungen und 3 Lungenblutungen zu verfolgen. Einige Fälle, welche innerhalb 24 Stunden zu Grunde gingen, sind nicht mitgerechnet. Wie sich der Druck kurz nach der Blutung und in den ersten 24 Stunden verhält, kann ich darnach allerdings nicht beurtheilen. Zum Theil verbot sich bei der Schwere des Allgemeinzustandes eine Untersuchung, zum Theil hatten die Blutungen ausserhalb des Hospitals stattgefunden. Ich habe in Fällen, wo bald der Tod eintrat, sowohl hohen Druck (150—160 mm bei Lebercirrhose mit Oesophagusblutung) als auch niedrigen Druck, jedoch nur einmal unter 100 mm gefunden.

Dagegen zeigen die Blutdruckcurven vom 2. Tage ab alle einen gleichen Verlauf. Der Druck ist hier normal oder vielleicht noch öfter erhöht, und hat am 2.—3. Tage sein Maximum.

Als Beispiel führe ich Curve Nr. 22 an. Es hatten hier 2 grosse Magenblutungen am 2. und 3. Tage Morgens stattgefunden. Bei der Aufnahme des sehr anämischen Kranken war der Druck 140 mm bei 124 Puls. In der Nacht vom 3. zum 4. Tage wurden nochmals $^3/_4$ l Blut gebrochen. Der Druck war am Morgen auf 108 mm gesunken, am Abend aber schon 130 mm, am nächsten Morgen 150 und erreicht in den nächsten Tagen selbst 168 mm. Von da ab sinkt er nun stetig bis zum 17. Tage nach der Blutung, wo er auf nur 100 anlangt. Von jetzt ab wieder continuirliches Steigen bis 130 mm.

Aehnliches Verhalten zeigen die übrigen Curven auch. Hoher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

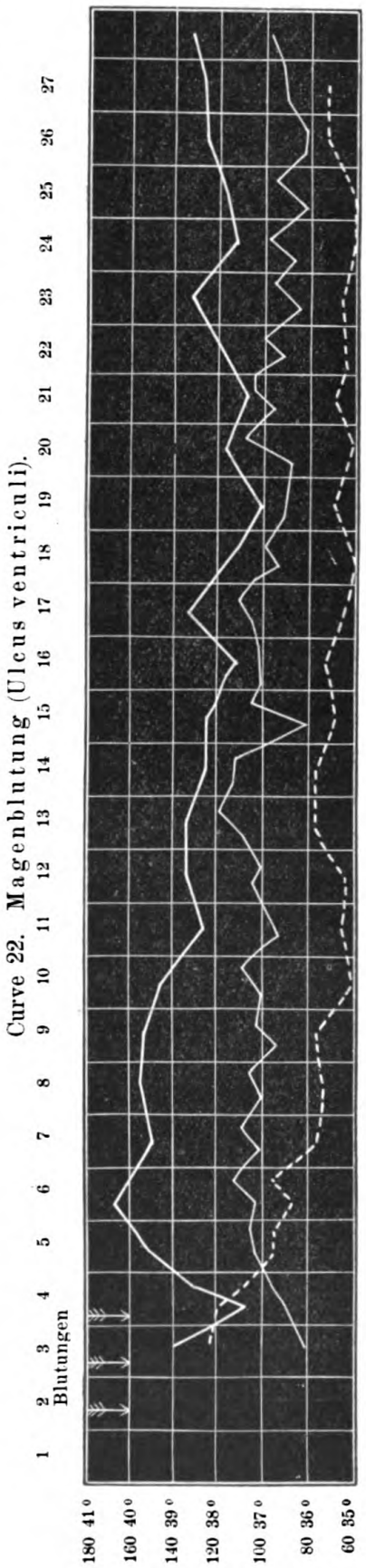
Druck kurz nach der Blutung, dann allmählicher Abfall und später wieder Ansteigen. Keine einzige zeigt am 2. bis 3. Tage abnorm niedrigen Druck, er kann normal sein, ist aber häufig übernormal, eine Thatsache, welche zur Erklärung von Nachblutungen wichtig ist.

Ich will noch ein zweites Beispiel anführen:

Ein Mädchen von 20 Jahren wurde wegen unbestimmter Symptome eines Ulcus ventriculi behandelt; der Druck war nach zweimaligen Messungen 132 bis 148 mm. Es trat am Abend des 6. August eine schwere Magenblutung auf; der Druck betrug 128 mm bei 158 Puls, der fast unfühlbar war. Die Blutung wiederholte sich in der Nacht, der Exitus drohte. Morgens war der Druck 116 mm, Puls 104, Mittags 150 mm!! Puls 148, Abends 136, Puls 132. Während des ganzen Tages war die Kranke schwer soporös. Also auch hier führte die äusserst schwere Blutung nur zu einer kurzen Drucksenkung, die nicht einmal unter die normalen physiologischen Grenzen ging; am Tage darauf aber war der Druck eben so hoch wie vor den Blutungen. Es folgt allmähliches Absinken des Drucks, der am 13. Tage 92 mm erreicht, also subnormal ist, und am 30. 120 mm wieder etwas überschreitet. Vom 2. Tage ab gehen Pulsfrequenz und Druck annähernd parallel.

Es fragt sich, wieso dieses sonderbare Verhalten zu Stande kommt und weshalb es nicht früher erkannt wurde. Die Gründe für letzteres sind:

Bei engen und leeren Arterien ist richtiges Taxiren des Blutdrucks unmöglich. Wenn der Radialpuls unfühlbar oder so gut wie unfühlbar ist, kann auch eine Bestimmung mittelst des v. Basch'schen Instruments nichts helfen.



Curve 22. Magenblutung (Ulcus ventriculi).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweitens reicht das physiologische Experiment nicht aus, weil sich dies nur über Stunden, nicht über Tage und Wochen erstrecken kann. Seine Ergebnisse widersprechen aber auch unseren Beobachtungen nicht. Denn bei mässigen Blutverlusten stellt sich bald oder in Stunden annähernd der frühere Blutdruck wieder her, theils durch Verengung der Gefässhöhle, theils durch Resorption von Gewebsflüssigkeit und allmähliche Wiederanfüllung der Gefässe (Lesser (52), Worm-Müller (51), Johannsen und Tigerstedt (53)).

Nehmen wir, was ungefähr zutreffen dürfte, den Blutverlust zu 1 kg, d. h. ca. 1,5—2 % des Körpergewichts an; bei experimenteller Entziehung einer ähnlichen Blutmenge wurde noch keine wesentliche Beeinflussung des Druckes gefunden. Bei meinen Fällen war ausserdem zum Theil der Blutverlust ein schubweiser und nach einmaligem grossen Blutverlust kam es in der That auch zu vorübergehender Verminderung der Pulsspannung. Wie die Drucksteigerung weiterhin zu Stande kommt, dürfte nicht leicht zu erklären sein. Der Blutverlust führt zu schlechter Füllung des arteriellen Systems und müsste sonach Abfall des Druckes zur Folge haben. Es accomodirt sich nun aber die Weite der Arterie der Blutmenge, die Arterien werden enger und damit steigt der Widerstand. Um in diesen verengten Arterien nun die normale Stromgeschwindigkeit zu erhalten, und das ist nothwendig, wenn nicht zur Verminderung der Blutmenge noch die Schädlichkeit einer Verlangsamung des Blutstromes hinzukommen soll, bedarf es eines erhöhten Anfangsdruckes und damit verstärkter Herzarbeit. Sehr bald jedoch füllt sich das Gefässsystem wieder durch Resorption von Gewebsflüssigkeit, wenn auch vielleicht nicht in Stunden, so doch in 1—2 Tagen. Dann also müsste die normale Gefässweite wieder hergestellt sein und dieser Grund für die Druckerhöhung fortfallen. Es bleibt aber die Verminderung des Hämoglobins, d. h. es kann zwar dem Volumen nach die normale Blutmenge zur Peripherie transportirt werden, aber es ist darin weniger Sauerstoff enthalten. Nehmen wir aber an, dass in der Zeiteinheit mehr Blut transportirt wird, der Blutstrom in der Aorta also schneller wird, wie bei Muskelarbeit, so könnte der Druck hier steigen und es könnte Mangel an Hämoglobin dadurch compensirt werden, dass das Blut seinen Kreislauf in kürzerer Zeit vollendet.

Man könnte allerdings einwenden, dass möglicher Weise bei schnellerer Durchströmung der Capillaren die Sauerstoffabgabe an das Gewebe verringert wird, also das gerade Gegentheil des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wünschenswerthen erreicht wird. Die mikroskopische Beobachtung des Kreislaufs in den Capillaren indess zeigt, dass nicht alle gleichzeitig durchflossen werden. Wird nun die Zahl der durchflossenen vermehrt, so wird das Strombett im Capillarkreislauf erweitert, der Blutstrom in der einzelnen, auch wenn er in den Arterien beschleunigt ist, hier doch normal schnell sein können. Der Widerstand und damit der Blutdruck müssen in Folge der grösseren Weite des Capillargefässsystems noch nicht sinken, da ja die Hauptwiderstände in den Arteriolen sitzen.

Mir scheint also der Gedanke, dass der acute Blutverlust durch Beschleunigung des Blutstroms, also auch Mehrarbeit des Herzens, compensirt wird, discutabel zu sein. Sahli (3) scheint nach seinem „Lehrbuch d. klin. Untersuch.-Meth." auch diese Beschleunigung für möglich zu halten. Er bezieht gewisse accidentell-anämische Geräusche darauf. Wäre dies der alleinige Grund der Drucksteigerung, so müsste man Fallen des Druckes parallel dem Steigen des Hämoglobingehalts finden. Das trifft aber nicht zu, sondern der Druck wird abnorm niedrig, ehe der Hämoglobingehalt zur Norm zurückgekehrt ist. Es mögen also noch andere unbekannte Factoren im Spiele sein, vielleicht fällt hier, wie in so vielen Fällen der Gewöhnung eine grosse Rolle zu.

Irgend welche aus Magen und Darm resorbirte Umwandlungsproducte des Blutes können als Ursache nicht in Frage kommen, da auch Lungenblutungen den Druck steigern. In Betracht kommt aber auch wieder die Dyspnoe.

Um festzustellen, ob der Hämoglobingehalt an sich von Einfluss sein könne, habe ich in drei Fällen von Chlorose systematisch den Druck gemessen; in einem Falle war der Hämoglobingehalt im Beginne nur 17 %, in den beiden anderen 30—35 %. Der Druck war von Anfang an normal zwischen 120—130 mm und änderte sich mit steigendem Hämoglobingehalt, mit dauernder Bettruhe, dem Rückgange von Herzdilatationen und Abnahme der Pulsfrequenz nicht.

Auch hier steht der wirklich gefundene Blutdruck zu dem nach der Palpation zu erwartenden in Widerspruch. Umgekehrt fiel der Hämoglobingehalt einer Kranken, welche an Ovarialsarkomen mit Metastasen und Complication seitens des Centralnervensystems litt, in 14 Tagen von 60 auf 25 %. Der Blutdruck ging gleichzeitig von 140 mm auf 120—130 mm zurück; diese geringe Aenderung dürfte mehr von Abmagerung und Kachexie als gerade von der Aenderung des Bluts bedingt gewesen sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bihler (13) hat bei Chlorose mit dem v. Basch'schen Instrumente niedrigen Blutdruck (60—90 mm) gefunden; am Schlusse der Behandlung war er im Mittel 9 mm höher. Er scheint indess nur je eine Druckbestimmung am Anfang und Schluss der Behandlung gemacht zu haben. Wie schon früher bemerkt, ist das in Anbetracht der grossen Spontanschwankungen nicht genügend, zumal am Entlassungstage der Druck nicht selten abnorm gesteigert ist. Bei 10 exquisiten Chlorosen und Anämien aus der poliklinischen Sprechstunde fand ich 146 mm im Mittel.

Da diese Zahl der psychischen Erregung wegen zu hoch ist, erwähne ich sie hier nur, ohne indess Gewicht darauf legen zu wollen.

Curve 22. Chlorose. Pulsfrequenz 120.

Höhe der Gipfelpunkte der Pulse in mm:

119 120 120 120 120 122 124 126 126 129 131 131 129 130 122 120 113 110 106

Compression d. Aorta. (zwischen 120 und 120) — Compression ab. (zwischen 130 und 122)

Höhe der Thäler.

101 103 103 103 106 108 110 112 113 117 117 110 110 100 94 90 87

Die Abcisse = 101 mm.

Bei einem Falle von perniciöser Anämie ergaben sich 110 bis 120 mm Druck.

Bei Anämie erscheint der Puls bekanntlich oft schnellend und ausgesprochen celer. Es wird gelegentlich auch Capillarpuls beobachtet. Man könnte deshalb auch, in Analogie mit der Aorteninsufficienz, die Höhe des Blutdrucks durch die grosse Amplitude des Pulses zu erklären suchen. In manchen Fällen mag das zutreffen. Ich habe jedoch selbst bei fadenförmigem Pulse den hohen Druck gefunden. Bei jener oben erwähnten Chlorotischen (Hämoglobin 17 %) konnte ich mittelst Aortencompression die Amplitude ermitteln, wie die Curve 22 zeigt. Sie war nicht grösser wie 20 mm, also nicht anders wie beim Gesunden. Riegel (21) erwähnt gleichfalls auf Grund seiner sphygmographischen Untersuchungen, dass mitunter bei Anämien auffallend gespannter Puls vorkommt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arteriosclerose. Bisher haben wir uns mit den wichtigsten und interessantesten Aenderungen des Blutdrucks beschäftigt, welche als „functionelle“ bezeichnet werden könnten. Sie alle hängen von einem pathologischen Functioniren des Kreislaufsmechanismus, der an sich gesund ist, ab und sind schneller Rückbildung fähig. Es soll damit indess keineswegs gesagt sein, dass anatomische Veränderungen ganz fehlen, denn eine scharfe Grenze lässt sich nicht ziehen. Ebensowenig können wir in Folgendem, wo von den „essentiellen“ Druckveränderungen die Rede sein soll, einige weitere Bemerkungen über functionelle Aenderungen ausschliessen. In der Hauptsache jedoch haben wir es nunmehr mit den dauernden anatomisch fixirten Abnormitäten der Kreislaufsorgane zu thun, welche zu dauernd abnormem Verhalten des Druckes führen.

Es sind dies einerseits die Arteriosclerose und interstitielle Nephritis, als ausserhalb des Herzens gelegene Momente, und andererseits die Herzerkrankungen selbst.

Ueber den Blutdruck bei Arteriosclerose gibt folgende Tabelle einen Anhalt.

Tabelle IV.

Arteriosclerose mittleren Grades.

Nr.	Name	Alter	Puls	Druck	Bemerkungen
			Männer:		
1	L.	71	76	160	
2	H.	63	92	165	
3	H.	69	68	160	Arthritis urica.
4	H.	44	40!	130	
5	M.	52	108	175	
6	K.	65	normal	220	
7	B.	53	76	190	
8	H.	46	60	158	
9	B.	33	68	170	Potator.
10	G.	38	normal	180	
11	G.	50	80	179	
12	S.	59	84	155	
13	T.	52	76	157	
14	L.	59	72	190	
15	S.	57	78	165	Dilatatio cordis.
			Frauen:		
17	H.	52	116!	215	
18	S.	57	80	121—160	
19	R.	63	80	205	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arteriosclerose hohen Grades.

Nr.	Name	Alter	Puls	Druck	Bemerkungen
			Männer:		
1	B.	53	104	210	
2	Z.	60	52	172	Arth. urica. Saturnismus.
3	H.	71	120	185	
4	B.	55	72	180	
5	H.	80	normal	174	
6	W.	70	52	145!	Anämie. Emphysem.
7	Z.	59	88	210	Coronarsclerose. Asthma cardiale.
			Frauen:		
8	W.	80	72	185	

Ich habe der Uebersicht halber die Fälle in solche mit leichter, mittelstarker und hochgradiger Arteriosclerose zusammengefasst. Als leichte sind diejenigen angesehen worden, wo die Radialis und Brachialis bei Compression nicht mehr verschwinden, sondern gerade noch als Strang unter dem Finger fühlbar blieben. Bei 10 derartigen Fällen, meistens bei jugendlichen Individuen, betrug der Druck zwischen 135 und 165 mm, im Mittel etwa 154 mm. Sie sind in obiger Tabelle nicht einzeln angeführt. Es handelt sich meistens um Metallarbeiter, Schmiede, Former etc; die angestrengte Arbeit mit den Armen dürfte das auffallend frühe Auftreten und die Entwicklung gerade an den Armarterien erklären. Es sind indess auch andere Fälle darunter, z. B. ein 20jähriger junger Mann mit voll entwickelter diffuser Arteriosclerose (Druck um 150 mm). Für die obige Tabelle sind nur Fälle mittlerer und schwerer Arteriosclerose ausgesucht, bei denen nennenswerthe Complicationen, welche die Circulation anderweitig hätten beeinflussen können, fehlten.

Die Beurtheilung der Arteriosclerose und ihres Einflusses auf den Kreislauf ist recht schwer. Es müsste zuerst ein Anhalt über den Messungsfehler, welchen die Wandstarrheit der Arterie bedingt, im Allgemeinen und womöglich auch für jeden einzelnen Fall gefunden werden. Wie hoch der Widerstand, welchen die Arterie der Compression entgegensetzt, ist, habe ich nicht feststellen können, Möglich wäre dies durch einen Durchströmungsversuch durch eine arteriosclerotische Brachialis unmittelbar post mortem, wie ich ihn (s. S. 441) am Gesunden zweimal anstellen konnte. Die Gelegenheit hierzu hat sich, so wünschenswerth es gewesen wäre, mir nicht geboten. Ich bin also auf Schätzungen angewiesen. v. Basch (14)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gibt für diesen Widerstand an der Radialis in maximo 5 mm an. Für die Brachialis dürfte er der Dicke des Gefässes entsprechend erheblich höher sein. Einen Anhaltspunkt gewährt folgende Beobachtung:

Bei einem moribunden Schwindsüchtigen, dessen Brachialis Arteriosclerose mittleren Grades zeigte, fand ich nur 30—40 mm Blutdruck. Weniger habe ich auch bei Moribunden mit gesunden Arterien nicht gefunden. Da nun doch immerhin noch eine gewisse Arterienspannung bestanden haben muss — der Exitus trat nach 2—3 Minuten ein und die Spannung gleicht sich erst post mortem ganz aus —, so werden wir hier den Fehler in maximo auf 20 mm veranschlagen dürfen.

Ziehen wir diese Correctur in Rechnung und nehmen das Mittel aus den Fällen unserer Tabelle, so ergibt sich 157 mm, also etwas weniger als der obere Grenzwerth, den wir als physiologisch angenommen hatten, und 20 mm mehr als das physiologische Mittel. Diese 20 mm bedingen eine dauernde Mehrarbeit der linken Kammer und verlangen allein für sich eine Erhöhung der Muskelmasse um etwa $^1/_8$, abgesehen von der Mehrarbeit in Folge mangelnder Elasticität der Arterien.

v. Basch fand bei Arteriosclerotikern durchschnittlich etwas höhere Zahlen, wie wir nach Abzug der Correctur. Vielleicht mag diese zu gross genommen sein; andererseits spricht der Umstand, dass Hasenfeld (54) bei den meisten Arteriosclerotikern keine Gewichtszunahme am linken Ventrikel fand und demnach auch keine Druckerhöhung zu erwarten stände, eher für das Gegentheil.

In obiger Tabelle kommt bei der grossen Mehrzahl der Druck annähernd unserem Mittel gleich, nur einzelne Fälle weichen sehr erheblich ab; es ist demnach die Berechnung des Mittels immerhin nicht ganz unerlaubt, obwohl gerade die Arteriosclerose von sehr verschiedener Bedeutung für den Kreislauf und Blutdruck sein wird. So haben die Fälle hochgradiger Arteriosclerose annähernd denselben Druck wie die mittleren Grades.

Ein allgemeines Urtheil hierüber lässt sich sehr schwer a priori gewinnen. Der Einfluss des Alters allein und der Arteriosclerose allein sind praktisch kaum zu trennen; wahrscheinlich ist die Arteriosclerose eben die alleinige Ursache für den höheren Druck im Alter. Form und Ausbreitung der Arteriosclerose müssen in Betracht gezogen werden; sitzt sie in den kleineren Arterien, wo der Hauptverbrauch der Druckkraft stattfindet, so muss ihr Einfluss viel grösser wie beim Sitze an den weiteren Gefässen sein. Hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann wiederum eine starke Stenose durch die nodöse Form einer ausgebreiteten diffusen Sclerose der peripheren Verzweigung gleichkommen.

Wie Hasenfeld (54) nachgewiesen hat, kommt es sehr darauf an, welche Gefässgebiete befallen sind. Während nach ihm die Arteriosclerose der peripheren Gefässe, welche allein unmittelbar erkennbar ist, keine Herzhypertrophie nach sich zieht, ist diejenige im Splanchnicusgebiete stets damit, also auch wohl mit erhöhtem Druck verbunden. Auf der anderen Seite wird Miterkrankung der Coronararterien einen Einfluss haben, sei es, dass compensatorisch Druckzunahme in der Aorta eintritt, sei es, dass mangelnde Speisung des Herzens Abnahme desselben zur Folge hat. Ueber diese Fragen gibt uns die Untersuchung der peripheren Arterien natürlich keine Auskunft, wir müssen sie aus den klinischen Symptomen erschliessen. Gerade hier hat die Blutdruckmessung ein dankbares Feld; freilich ist es erforderlich, ein grösseres statistisches Material mit den zugehörigen Sectionsbefunden zu sammeln. Bei der Seltenheit uncomplicirter Fälle von Arteriosclerose im Krankenhause ist dies nicht leicht. Die Fälle obiger Tabelle stammen grösstentheils aus der poliklinischen Sprechstunde; ihre Zahl ist deshalb so klein, weil ich nach Möglichkeit Hautkranke, Leute mit Gelenkerkrankungen etc., also ganz uncomplicirte Fälle oder solche, welche wegen Arteriosclerosebeschwerden selbst kamen, herausgesucht haben. Sectionsergebnisse besitze ich deshalb leider nicht.

Letztere wären nicht allein mit Hinsicht auf die Sclerose des Splanchnicusgebietes und Sclerose der feineren Arterien als druckerhöhende Momente, sondern auch in Hinsicht auf die Nieren recht erwünscht. In unserer Uebersicht finden sich eine Anzahl Fälle mit recht hohem Druck, 200—240 mm. Bei verschiedenen unter ihnen schien klinisch der Verdacht auf Schrumpfniere wohl gerechtfertigt[1]), auch das specifische Gewicht des Urins war niedrig, jedoch fehlte Eiweiss. Ob hier nicht die Höhe des Blutdrucks mehr auf Rechnung einer latenten Schrumpfniere kommt und nicht auf die der, meistens allerdings hochgradigen, Arteriosclerose, scheint mir wohl der Erwägung werth zu sein, zumal da diese Fälle von Schrumpfniere, worauf Romberg (20) speciell hinweist, mit solchen einfacher Herzhypertrophie bei Arteriosclerose leicht verwechselt werden können. Davon, dass ein Blutdruck über 200 mm bei einfacher Arteriosclerose vorkommt, wo die klinische Beobachtung keinerlei Anhalt für Nephritis ergibt, habe ich mich überzeugt.

1) Anm. b. d. Correctur: In einem dieser Fälle ergab die Section später eine Schrumpfniere und Myocarditis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einige Male war der Werth des Blutdrucks offenbar durch die von psychischer Erregung beschleunigte Herzaction bedingt. Es scheint, als ob die Frequenz und Grösse des Schlagvolumens gerade bei Arteriosclerose den Druck sehr erheblich beeinflussen. Die niedrigste Zahl des Drucks, 135 mm, sah ich bei nur 40 Pulsschlägen. Andererseits beobachtete ich z. B., wie bei einem alten Arteriosclerotiker mit Erweiterung des Arcus aortae der Druck von 240 mm auf 170 zurückging. Der Mann hatte eben vorher einen Weg von 200 Schritt zurückgelegt und Herzklopfen bekommen. Eine solche Druckänderung um 70 mm ist enorm und kommt bei Gesunden nicht vor. Die Sache ist folgendermaassen erklärlich: Ist die Aorta stark gefüllt und gedehnt, so ist ihre Wand stark gespannt, mit anderen Worten der Blutdruck also hoch. Ein Zuwachs der Füllung und damit der Ausdehnung der Wand, wie z. B. dann, wenn das Schlagvolumen in Folge Muskelarbeit gesteigert wird, wird hier eine ungleich grössere Spannungszunahme der Wand bewirken wie bei niederem Druck, denn die Dehnbarkeit der Aorta ist bei mittlerem Druck am grössten. Je stärker die Arterienwand schon gedehnt ist, um so mehr Kraft ist nöthig, um sie noch weiter zu dehnen. Das trifft schon bei normalen Arterien, viel mehr aber noch bei sclerotischen zu. Wir hatten auf das Verhalten schon zur Erklärung inäqualen Pulses bei hohem Blutdruck hingewiesen. Von Interesse würde die Ermittlung der Amplitude des Pulses hier und in anderen Zuständen erhöhter Spannung sein. Tigerstedt (23), der das soeben Besprochene für normale Verhältnisse erörtert, sagt darüber:

„Wird bei einem hohen und einem niederen Blutdruck dieselbe Blutmenge in die Aorta getrieben, so muss bei jeder Systole der Druck in jenem Falle viel mehr wie in diesem steigen. Da dies nicht stattfindet, sondern im Gegentheil die systolischen Druckvariationen in der Regel bei einem höheren Drucke diejenigen bei einem niederen nicht übersteigen, so ist es erlaubt zu schliessen, dass die Blutmenge, welche bei einem hohen Drucke von der linken Kammer herausgetrieben wird, im Allgemeinen kleiner als die bei einem niederen Drucke herausgetriebene ist.“ Wir hätten also in der Amplitude des Pulses, soweit nicht die Pulswelle in den peripheren Arterien modificirt wird, einen Hinweis auf die Grösse der Schlagvolumina.

Abgesehen von der Höhe des Blutdrucks an sich, liegt in dem relativ stärkeren Anwachsen des Drucks, bei wachsendem Schlagvolumen eine weitere Erschwerung der Herzthätigkeit, besonders

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegenüber äusserer Arbeit. Das gilt für jeden hohen Blutdruck, noch mehr aber für die Arteriosclerose der geringen Elasticität der Arterien wegen.

Wenn auch überwiegend der Druck bei Arteriosclerotikern erhöht ist, so kommen doch vereinzelt Abweichungen vor. Bei marantischen Individuen kann er, nach Abzug der Correctur für Wandstarre, nahe an die untere physiologische Grenze gelangen, und wo niederer Blutdruck durch Marasmus nicht erklärt wird, ist z. B. an gleichzeitige Myocarditis zu denken. Ich fand jedoch selbst bei Oesophagusstriktur durch Carcinom noch 180 mm.

Nephritis. Bei Nierenerkrankungen liefert die Blutdruckmessung gut verwerthbare Resultate. Die chronisch interstitielle Nephritis ist fast regelmässig von erhöhtem Druck begleitet, es kommt hier zu enormen Drucksteigerungen. Nachstehende Tabelle gibt eine Uebersicht über 15 solche Fälle, in denen klinisch oder anatomisch die Diagnose Schrumpfniere sicherstand.

Tabelle V.
Schrumpfniere.

Nr.	Name	Alter	Puls-frequenz	Blut-druck	Bemerkungen
1	R.	54	70	245	Schrumpfniere. Starke Arteriosclerose.
2	L.	44	96	195	(Secundäre?) Schrumpfniere. Mässige Arteriosclerose. Puls inäqual.
3	F.	50	90	205	Schrumpfniere. Chron. Lungenphthise.
4	H.	23	112	185	Aeltere (interst.?) Nephritis. Exacerbation nach Diphtherie.
5	B.	51	80	144	Section: Schrumpfniere, Synechien d. Pericards. Herzhypertrophie.
6	L.	24	80	195	Beginnende Urämie. 2 Tage a. exit. Section: Schrumpfniere. Herzhypertrophie.
7	H.	37	96	242	Schrumpfniere. Mässige Arteriosclerose, Urämie. Saturnismus.
8	S.	60	92	200	Schrumpfniere. Mässige Arteriosclerose. Beginnende Urämie?
9	S.	53		240	Schrumpfniere. Starke Arteriosclerose. Alte Apoplexie. (Maler.)
10	S.	55	104	185	Schrumpfniere. Mässige Arteriosclerose. Alte Apoplexie.
11	K.	68	72	250	Schrumpfniere. Arteriosclerose. Aorteninsufficienz. Alte Hemiplegie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name	Alter	Puls-frequenz	Blut-druck	Bemerkungen
12	R.	63	80—116	175—218	Section: Schrumpfniere. Starke Arteriosclerose. Herzhypertrophie. Frischere Apoplexie. (Maler.)
13	B.	63	112	195—235	Section: Wie Nr. 12.
14	W.	70	80	235	Section: Wie Nr. 12. Mässige Arteriosclerose.
15	S.	45	100	200—210	Keine Arteriosclerose.
			Chron. parenchymat. Nephritis.		
16	H.	40		135	Phthise. Amyloidniere.
17	H.	64		160	Chron. parenchym. Nephritis.
18	D.	24	—	130—155	Section: chron. parenchym. Nephritis (grosse weisse Niere). Keine Herzhypertrophie.
19	W.	27	88	130	Mässige chron. hämorrhagische Nephritis.
20	E.	26	60	142	Acute hämorrhagische Nephritis.
21	A.	36	72	120	Chron. parenchymat. Nephritis, (Kachexie.)
22	D.	30	72	115	Acute hämorrhag. Nephritis. Phthise.
23	K.	29	64	155	Chron. parenchym. Nephritis. Starke Oedeme.

Darunter sind allein 6 Fälle mit annähernd 240 mm Druck, also nahezu dem Doppelten des normalen. Aehnliche Zahlen gibt von Basch (15).

Allein die Druckerhöhung verlangt Steigerung der Herzarbeit auf das Doppelte und daher vermuthlich auch entsprechende Hypertrophie, welche in den secirten Fällen auch nirgends vermisst wurde und meistens klinisch nachweisbar war.

Die höchste Zahl von 260 mm, auch die höchste bisher beobachtete, abgesehen von einer Beobachtung Wiesner's (Eclampsie 275 mm), fand sich bei Combination von Nephritis mit Aorteninsufficienz; letztere führt natürlich zu besonders hohen Pulsgipfeln. Merkwürdiger Weise war an der Radialis die hohe Spannung nicht fühlbar, wohl aber an der Cruralis. Selbst bei diesen hohen Spannungen kann der Puls als „parvus" erscheinen, weil die Füllung gering und bei contrahirten oder rigiden Arterien der langsame Druckanstieg das Gefühl der starken Spannung nicht aufkommen lässt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der einzige Fall niedriger Spannung (Nr. 5) wird durch gleichzeitige Synecchie des Pericards erklärt, widerspricht also den übrigen Fällen nicht. Andererseits verhindert gleichzeitige chronische Lungenphthise die Ausbildung hoher Gefässspannung nicht (Nr. 3).

Sechs Kranke obiger Tabelle hatten eine Apoplexia sanguinea erlitten, zum Theil starben sie daran, also fast die Hälfte; ein Hinweis, wie innig der Zusammenhang zwischen dem hohen Druck und der Hirnblutung ist. In der Uebersicht von v. Basch (15) finden sich ebenfalls 7 Apoplectiker unter 20 Fällen hohen Drucks. Bei ihm überwiegen die einfachen Arteriosclerosen, während ich hiervon nur einen immerhin auf Nephritis verdächtigen Fall mit 240 mm Druck sah.

Arteriosclerose begleitet zwar viele Fälle von Schrumpfniere, besonders in Form einer diffusen gleichmässigen Verdickung oder wenigstens Härte der Wand. Meine Zahlen sind daher zum Theil mit einem Messfehler behaftet. Indess kommt der hohe Druck auch ohne erhebliche Arteriosclerose vor.

Nach v. Ziemssen geht die Urämie mit Steigerung des Drucks einher. Obwohl mir systematische Beobachtungen darüber fehlen, sprechen einige Fälle, wie z. B. folgender, sehr dafür: Ein 15jähriges Mädchen ohne jede Spur von Arteriosclerose, wurde wegen Nephritis (wahrscheinlich eine abheilende acute N.) aufgenommen. Nachdem die geringfügigen Oedeme in 1—2 Tagen geschwunden waren, ergab sich der Blutdruck zu 180 mm und das sogar bei nur 48 Pulsen. Ca. 2 Wochen später, nach Rückgang aller Symptome, war der Druck nur noch 120 mm. Es war also anfänglich, wo höchstwahrscheinlich noch Retention von Harnbestandtheilen statthatte, der Druck vermuthlich in Folge eines verbreiteten Angiospasmus enorm gesteigert. Im Falle Nr. 7 der Tabelle handelte es sich um voll ausgebildete Urämie. Bei 242 mm Druck wurden nun 200 cbm Urin gelassen. Also selbst bei äusserst hohem Druck kann die Urinsecretion ganz stocken. Wahrscheinlich gesellt sich zu der anatomischen Unwegsamkeit noch spastische Verengerung der Nierengefässe hinzu. Im Gegensatz dazu fand ich bei Diabetes insipidus mit ca. 4 L Urin pro die nur 148 mm Druck und Typhusreconvalescenten lassen die gleiche Menge Urin bei 80—100 mm. Man sieht wie sehr neben dem Druck auch die Innervation der Gefässe in Betracht kommen muss.

In den wenigen Fällen chronisch-parenchymatöser Nephritis erwies sich der Druck annähernd normal. Bei einem längere Zeit beobachteten Falle betrug er 130—150 mm, er stieg innerhalb

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 Monaten nicht. Später erfolgte unter wachsenden Oedemen, welche weitere Beobachtung unmöglich machten, der Exitus.

Nach Scharlachnephritis bei einem Kinde, das eine leichte Urämie überstand und noch immer Cylinder und Eiweiss ausschied, fand sich $^1/_4$ Jahr später 125 mm, für das Körpergewicht von nur $17^1/_2$ kg recht hoch.

Die von Christeller untersuchten Fälle ergeben, ebenso wie unsere, erhebliche Drucksteigerung bei Schrumpfniere, normalen Druck bei chronisch-parenchymatöser Nephritis.

Blei. Bekanntlich führt eine chronische Bleivergiftung nicht selten zu Arteriosclerose und zu Schrumpfniere; unter den oben angeführten Fällen beider Categorieen mit erhöhter Pulsspannung finden sich dementsprechend Fälle von Saturnismus und ist dieser unter die Ursachen des „essentiell" hohen Blutdrucks zu rechnen. Die chronische Bleivergiftung führt indess auch ohne dass diese Zwischenglieder nachweisbar wären, dazu; findet man dauernd erhöhte Spannung, für die eine andere Erklärung fehlt, so ist also neben Arteriosclerose und chronischer Nephritis auf Beschäftigung mit Blei zu forschen. Ich konnte 10 Bleiarbeiter (Maler etc.) daraufhin untersuchen. Bei zweien war der Druck normal; bemerkenswerther Weise hatte der eine zweimal intensive Bleikoliken durchgemacht, war aber erst ca. $^1/_2$ Jahr mit Bleifarben beschäftigt. In den anderen Fällen betrug der Druck 140—175 mm. Die Druckerhöhung erreicht also lange nicht die Grade wie bei Arteriosclerose und Nephritis. Er hält sich aber zum Mindesten an der oberen Grenze des physiologischen. Wie intensiv bei dem einzelnen die Bleiwirkung gewesen ist und wie lange sie schon bestand, muss natürlich dahingestellt bleiben. Denn wenn auch Jemand Maler oder Bleiarbeiter ist, so ist damit ja immerhin, ganz abgesehen von der individuellen Disposition, noch nicht die chronische Bleiintoxication gegeben. Ich möchte hiermit nur darauf hinweisen, dass bei Leuten in diesem Berufe der Blutdruck häufig abnorm hoch ist.

Bleikolik steigert, wie die Palpation ergibt, den Druck. Christeller (54) führt 2 Beispiele dafür an. Ich will dem 2 weitere hinzufügen.

Im ersten Falle handelt es sich um sehr ausgesprochene, aber kurz dauernde Koliken:

Während des Kolikanfalls war der Druck 170 mm, der Puls 70, einige Minuten später nach der Kolik 145, der Puls 68.

Im zweiten Falle bestand eine 3tägige Bleikolik.

Während dieser Tage war der Druck: 152, 163, 172, 162 mm. An den folgenden anfallsfreien Tagen: 130, 130 mm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Bleikolik haben wir es also mit Druckerhöhung in mässigen Grenzen bei langsamem Pulse zu thun.

In einem Falle chronischer Nicotinvergiftung bestand gleichfalls hoher Druck: 200—220 mm. Es handelte sich um einen 25jährigen Mann, welcher $3^1/_2$ Jahre als Tabakarbeiter beschäftigt war, leichte Dilatation der Aorta und eben nachweisliche Arteriosclerose erworben hatte. Der Puls war irregulär und inäqual (Differenzen von ca. 20 mm) das Herz etwas nach links vergrössert. Da eine andere Ursache des hohen Blutdrucks fehlte, dürfte sie in der anhaltenden Beschäftigung mit Tabak gelegen sein.

Herzkrankheiten. Das Verhalten des Drucks bei Herzkranken beansprucht ein besonderes Interesse, zumal hier daraus diagnostische und therapeutische Folgerungen zu erwarten sind. Es war verlockend und lag nahe, möglichst Compensationsstörungen, Insufficienz des Herzens und ihre therapeutische Beeinflussung zu studiren. Indess schien mir dies aus zwei Gründen vorläufig noch zu gewagt zu sein. Erstens ist die Zahl der Fälle, welche sich hierfür eignen, sehr beschränkt. Bei inäqualem Pulse, wie er sich doch bei sehr vielen Herzkranken mit Debilitas cordis findet, ist es sehr schwer, ein sicheres Urtheil über den Mitteldruck zu gewinnen, und es eignen sich deshalb viele Fälle nicht zur Beobachtung; dann stören Oedeme der Arme, wenn auch nur leicht, schon zu sehr, so dass auch deswegen eine Anzahl Fälle nicht in Betracht kommt. Der zweite Grund ist der, dass die Beobachtung gesunder und andersartiger Kranker zeigt, in wie grossen Grenzen schon physiologisch der Druck schwankt. Da in dieser Richtung die Dinge bei Herzkranken noch anders liegen konnten, z. B. spontane Schwankungen von noch grösserem Umfang stattfinden konnten, ohne dass sie irgendwie von Bedeutung gewesen wären, schien es mir richtiger, zunächst einmal sich allgemein über das Verhalten des Drucks bei den Herzfehlern zu orientiren.

Ich habe daher einmal eine Anzahl Druckmessungen bei Herzfehlern gesammelt und dann bei einzelnen fortlaufende Messungen, z. Th. über Monate, in Hinsicht auf Constanz des Drucks und Grösse der spontanen Schwankungen ausgeführt. Zunächst seien die Mitralfehler erwähnt.

Zur Uebersicht dient Tabelle VI.

Mit Ausnahme von Nr. 13, 20, 21, 22, waren sämmtliche Herzfehler gut oder wenigstens leidlich compensirt. Sie alle weichen nicht von dem Verhalten Herzgesunder ab, der Druck liegt hier ebenfalls zwischen 105—160 mm. Ich kann deshalb v. Basch (15) nicht darin beistimmen, dass bei Mitralfehlern der Druck erniedrigt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VI.

Mitralklappenfehler. I. Mitralinsufficenz.

Nr.	Name	Alter	Pulsfrequenz	Blutdruck mm	Bemerkungen
			Männer:		
1	St.	16	70	120	Alte Mitralinsufficienz nach Gelenkrheumatismus.
2	H.	24	76	160—170	Mitralinsufficienz nach Gelenkrheum. (ca. 3 Monate alt).
3	S.	25	68	143	Frische Mitralinsuff. u. Polyarthritis-rheum.
4	P.	21	80—100	120—125	Mitralinsufficienz (seit 3 Jahren leichte Incompensationen).
5	P.	22	64—92	130—150	Druck sehr labil, psychisch leicht erregbar.
6	B.	24	72	147	Frische Mitralinsufficienz u. Polyarthr. rheum.
7	S.	31	76	150	Seit 10 Jahren leichte Mitralinsuffienz. Acute Dilat. cordis nach Radfahren von 3—4 Wochen.
			Frauen:		
8	K.	21	80—100	130—145	Alte Mitralinsufficienz.
9	R.	15	70—120	110—140	Ca. $^1/_2$ Jahr alte Mitralinsufficienz.
10	G.	50		125	Alte Mitralinsufficienz.
11	M.	30	80—100	125—160	Mitralinsufficienz (ca. $^1/_2$ Jahr alt).
12	R.	24	80—100	120—145	Leichte Mitralinsufficienz.
			Kinder:		
13	K.	15	88—112	80—113	Incompensirte Mitralinsufficienz.
14	H.	11	100	123	Mitralinsufficienz seit 4 Jahren.
15	K.	10	92	133	Mitralinsufficienz ($^1/_2$ Jahr alt) nach Chorea.
			II. Mitralstenose.		
16	H.	30	80—100	105—140	Mitralstenose seit 10 Jahren.
17	F.	60	—	140	Alte Mitralstenose.
18	S.	16	120	127	Alte Mitralstenose (z. Z. post. diphth. Lähmung).
[19	G.	72		140	Alte Mitralstenose (Autopsie) z. Z. ausgedehnte Encephalomalacie)].
			III. Mitralinsufficienz und Stenose.		
			Männer:		
20	M.	40		90—120	Alte Mitralinsufficienz und Stenose. Schwere Incompensation. Puls inäqual.
21	V.	21	116	105—142	Sectionsbefund: Schwere Mitralinsufficienz. Incompensirt; Tricuspidalinsufficienz.
22	B.	19	120	130	Mitralinsufficienz und Stenose? Frische Endocarditis?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name	Alter	Puls-frequenz	Blutdruck	Bemerkungen
			Frauen:		
23	S.	60		150	Alte Mitralinsufficienz und Stenose.
24	D.	38	128	117	Mitralinsufficienz und Stenose, Bronchitis.
25	M.	17	88	160	Mitralinsufficienz und Stenose? ($^1/_2$ Jahr nach Gelenkrheumatismus mit Endocarditis (?)).
26	W.	14	88	129	Mitralinsufficienz u. Stenose nach Chorea.

sei und dadurch organische Insufficienzen von relativen unterschieden werden könnten.

Ich finde den Druck vielmehr wie Christeller (55) innerhalb der physiologischen Grenzen. Dagegen hat es wohl den Anschein, wie auch v. Basch meint, als ob die frischeren Fälle durchweg etwas höheren Druck zeigten. Man vergleiche die Nr. 2, 3, 6, 25.

Im Einzelnen seien folgende Fälle hervorgehoben:

Nr. 14, 15, 26 betreffen Kinder; der Druck ist auffallend hoch, er entspricht nahezu dem mittleren Blutdruck Erwachsener; es wurde jedoch bei gesunden Kindern gleich hoher Druck gefunden. Bei Fall 15 und 26 wurde die Entstehung des Fehlers im Anschluss an Chorea klinisch beobachtet; die Blutdruckmessungen liegen ca. $^1/_2$ Jahre später.

Im Falle 25 wurde klinisch eine Endo- resp. Pericarditis (?) bei acuten Gelenkrheumatismus beobachtet. Die Erscheinungen, Arhythmie, Verbreiterung der Herzdämpfung verloren sich in wenigen Tagen und die Kranke wurde mit einem systolischen Mitralgeräusch entlassen. $^1/_2$ Jahr später fand sich ein musikalisches systolisches Mitralgeräusch und ein undeutliches praesystolisches Geräusch bei irregulärer Herzaction, ohne Zeichen einer Compensationsstörung. Der Druck war mit 160 mm auffallend hoch.

In den incompensirten Fällen Nr. 13, 20, 21 werden zu Zeiten etwas niedrige Zahlen gefunden. Fall 21 habe ich längere Zeit beobachten können. Als ich den 21jährigen jungen Menschen zum ersten Male poliklinisch untersuchte, bestand sehr starke Cyanose, pleurit. Exsudat bis zur III. Rippe R, Stauungsleber und leichte Knöchelödeme. Der Blutdruck war trotz fast unfühlbaren Radialpulses 142 mm. 3 Monate später kam er mit Cyanose, Ascites, Oedem, hochgradiger Stauungsleber, fühlbaren Lebervenenpuls zur Aufnahme; der Druck variirte bei 4 wöchentlicher Beobachtung zwischen 105 und 120 mm. Weder durch Digitalis noch durch wiederholte Ascitespunktionen wurde er nennenswerth beeinflusst. Sub finem konnte ich wegen Oedemen an den Armen den Verlauf nicht verfolgen. Der Fall zeigt wiederum, wie bei fehlenden Radialpuls der Druck noch in der Breite des Normalen liegen kann, und selbst bei schwerster Incompensation davon nicht abwich. Es ist das wohl nur durch dyspnoische Verengerung des arteriellen Gefässsystems zu erklären.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Beobachtung der Schwankungsbreite compensirter Mitralfehler habe ich 2 Fälle von Mitralinsufficienz und einen von Mitralstenose verfolgt.

Fall I, ein 25jähriges Mädchen hatte einen (ganz leichten zweifelhaften) Gelenkrheumatismus überstanden, welcher die bestehende alte Mitralinsufficienz garnicht beeinflusst hatte. Der Druck lag sehr constant um 140 mm herum, grössere Schwankungen wie von 136—145 kamen nicht vor, Puls 80—100.

Fall II, ein 15jähriges Mädchen mit alter Mitralinsufficienz machte im Krankenhause einen mittelschweren aber schnell verlaufenden Gelenkrheumatismus durch. Herz und Blutdruck blieben völlig unbeeinflusst, der Druck lag bei 120 mm, schwankte von 110—140 mm, der Puls von 70—120.

Fall III, 30jährige weibliche Person kam zur Aufnahme wegen alter Hemiplegie. Es bestand eine Mitralstenose seit etwa 10 Jahren mit erheblicher Verbreiterung des Cor nach rechts und links. Wiederholte Compensationsstörungen waren gut überstanden. Der Druck lag um 115 mm herum, schwankte von 105—140, der Puls von 80—100 mm. Der Druck ging während der 3wöchigen Beobachtung von 120 auf 110 mm Mittellage hinab.

Die Druckcurven dieser 3 Fälle unterscheiden sich in keiner Weise von denen gesunder Personen, man konnte nicht an ihnen erkennen, dass ein Herzfehler vorlag. Auffallend ist höchstens die grosse Constanz des Drucks im 1. Falle. Eine Abhängigkeit von der Pulsfrequenz lässt sich bei der Mitralstenose vielleicht in der Richtung erkennen, dass bei schnellem Pulse der Druck im Durchschnitt etwas niedriger wird. Exacte Uebereinstimmung in dieser Richtung kommt jedoch auch hier nicht vor. In allen Fällen war der Puls durchaus äqual.

Nach Allem ist bei compensirten Mitralfehlern das Verhalten des Blutdrucks nicht anders wie bei Gesunden, wenigstens bei Körperruhe. Das Verhalten bei äusserer Arbeit dürfte, nach den interessanten Darlegungen B. Lewy's (4), einer speciellen Untersuchung werthvolle Aufschlüsse versprechen.

Sehr viel anders verhält sich natürlich die Aorteninsufficienz. Dem Pulsus celer entsprechend, steigt der Gipfel weit über den normalen Druck hinaus, so dass fast die gleichen Zahlen wie bei chronischer interstitieller Nephritis erreicht werden können. Selbstverständlich ist bei der Aorteninsufficienz des tiefen Druckabfalls während der Diastole wegen, die Bedeutung des Maximums für den Mitteldruck eine wesentlich andere wie bei der interstitiellen Nephritis und bei Arteriosclerose. Gerade hier wäre eine eingehende Untersuchung des diastolischen Minimums sehr erwünscht. Ich konnte in einem derartigen Falle feststellen, dass die pulsatorische Schwankung von 50—150 mm ging, während sie, wie schon besprochen, normal nur etwa 20 mm beträgt (siehe die Pulscurve

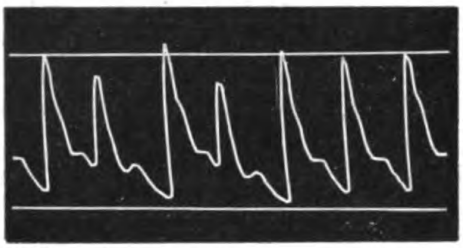
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 24). Das Minimum mit 50 mm entspricht dem niedrigsten von mir gefundenem Druck, bei welchem das Leben noch längere Zeit erhalten blieb, bei welchem also noch die Widerstände der peripheren Strombahn überwunden werden.

Curve 24. Aorteninsufficienz.

Höhe der Pulsgipfel in mm Hg.

136 122 141 118 136 132 133



57 73 52 73 52 57 59

Höhe der Thäler in mm Hg.

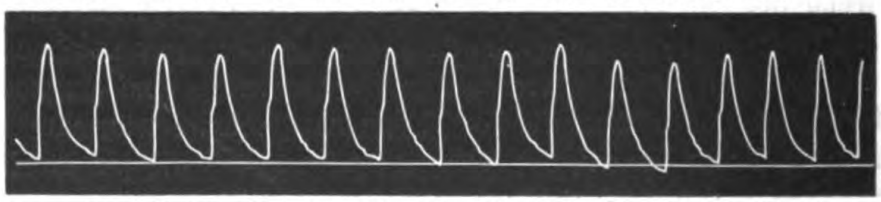
Es dürfte deshalb 50 mm auch das Minimum der diastolischen Drucksenkung sein, welches bei Aorteninsufficienz vorkommt, wenn anders die Strömung in den Capillaren in der Diastole nicht ganz aufhören soll. Denkbar wäre dies ja immerhin und es könnten dann noch niedrigere diastolische Werthe gefunden werden. Auf jeden Fall zeigt schon diese eine Beobachtung, dass bei der Aorteninsufficienz der maximale Druck, nicht wie sonst einen Anhalt für die Höhe des Mitteldrucks geben kann. Hier wird planimetrische Ausmessung der Curve den Mitteldruck kaum höher wie 80—100 mm angeben, also etwas unter die Norm erniedrigt.

Es handelte sich hier um eine schon länger bestehende Aorteninsufficienz ohne Arteriosclerose bei einem 30jährigen Manne; der Patient hatte jetzt zum zweiten Male einen Gelenkrheumatismus überstanden. Dank der bedeutenden Irregularität und der grossen Differenz von 21 mm zwischen maximalen und minimalen Pulsen ist die Berechnung ziemlich zuverlässig.

Curve 25. Aorteninsufficienz, Arteriosclerose.

Höhe der Pulsgipfel in mm Hg.

168 167 166 165 167 166 166 165 166 167 164 164 165 166



139 138 139 139 139 138 137 138 139 137 135 138 140 139

Höhe der Thäler in mm Hg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die folgende Curve, wo die Differenz nur 4 mm ist, und deshalb etwaige Beobachtungsfehler sehr ins Gewicht fallen, stammt von einem Falle von Aorteninsufficienz, Dilatation des Arcus aorta und erheblicher Arteriosclerose. Letztere beiden Umstände dürften die viel geringere Amplitude von nur 30 mm erklären, welche sich übereinstimmend aus obiger und einer Anzahl anderer Curven ergibt.

Tabelle VII.

Aorteninsufficienz.

Nr.	Name	Alter	Pulsfrequenz	Blutdruck mm	Bemerkungen
			Männer:		
1	T.	63	ca. 80	120—180	Aorteninsuff. und starke Arteriosclerose. Emphysem.
2	R.	42	84	158	Aorteninsuff. und Emphysem.
3	K.	48	ca. 80	160—235	Aorteninsuff. mit Arteriosclerose mittleren Grades, Dilatation der Aorta ascendens und (relat?) Mitralinsufficienz, Incompensation.
4	B.	ca. 30	ca. 80	120—170	Aorteninsuff. und (relat?) Mitralinsufficienz.
5	M.	ca. 25	80—100	145—170	Aorteninsufficienz.
6	M.	20		(160)—220	Aorteninsuff. (Lungenödem).
7	B.	25	80	134—145	Aorteninsuff. und Mitralinsufficienz.
8	St.	40		139	Aorteninsuff. und Aortenstenose. Saturnismus. Arteriosclerose.
9	B.	55	72	150	Aorteninsuff. und Stenose (?) Arteriosclerose.
10	K.	72	140	175	Incompensirt.
11	E.	47	92	213	Compensirt. Arteriosclerose. Dilatation der Arcus aortae.
do.	½ Jahr später		92	150—170	
12	A.	40	68—112	125—180	Aorteninsufficienz, Dilatation des Arcus aortae, Myocarditis.
			Frauen:		
13	B.	60	56	167	Incompensirt, Emphysem, Asthma bronchiale.
14	W.	42	54	190	Reine Aorteninsuff.

Tabelle Nr. VII giebt eine Uebersicht über eine Anzahl Fälle von Aorteninsufficienz. Wie nicht anders zu erwarten, wird der Druck meistens hoch gefunden, was mit den Angaben von v. Basch übereinstimmt. Fast durchweg liegt der Druck über 140 mm, be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wegt sich zum mindesten an der oberen physiologischen Grenze; in 9 unter den 15 Fällen wurden hohe Zahlen 170—235 mm, erreicht. Auch ohne dass Arteriosclerose vorhanden war, kommt bei Nr. 6 sehr hoher Druck, 220 mm, vor. Relativ niedriger Druck findet sich bei einer wahrscheinlich frischen Aorteninsufficienz (Nr. 7, 13) und bei Combination mit Stenose des Ostiums. Somit ist als vierte Ursache hohen Drucks neben Arteriosclerose, chron. interst. Nephritis und Saturnismus die Aorteninsufficienz zu nennen. Ursache des hohen Anstieges der Pulswelle und des hohen systolischen Druckmaximums ist natürlich die Vermehrung des Schlagvolumens um die diastolisch zurückfliessende Blutmenge, welche neben dem normalen Volumen in der Aorta und den grossen Gefässen Platz finden muss. Ein näheres Studium der Amplitude des Pulses könnte vielleicht auch zu Anhaltspunkten über den Mechanismus des Klappenfehlers, über die Grösse des Defects der Klappen, über den Einfluss der Pulsfrequenz auf das rückläufige Blutquantum (B. Lewy) und über den Einfluss der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Ventrikels führen (Romberg und Hasenfeld (56)).

In jenem Falle, von dem Curve 24 stammt, dürfen wir einen grossen Defect vermuthen. In einem anderen Falle fand sich nach dem physikalischen und anatomischen Befunde eine mässige Aorteninsufficienz. Im Vordergrunde des klinischen Bildes stand Debilitas cordis, welche anatomisch durch starke fettige Degeneration erklärt wurde. Die Pulscurve zeigte, zur Zeit der Incompensation, nicht den characteristischen Pulsus celer, und die Amplitude betrug nur ca. 20 mm. Durch Bestimmung der letzteren liesse sich möglicherweise im Einzelfalle entscheiden, ob die Aorteninsufficienz die Kreislaufstörungen beherrsche oder nur secundäre Bedeutung hat.

Zur Erhöhung des Drucks wird auch hier Arteriosclerose, welche sich bekanntlich häufig in Folge Aorteninsufficienz entwickelt, beitragen, zumal sie in diffuser und weitverbreiteter Form auftritt. Sie wird zur Erhöhung des Mitteldrucks führen, so dass vermuthlich Minimum und Maximum der Pulswelle hinaufgerückt werden.

Sehr häufig ergiebt gerade hier der Sphygmomanometer leichte Inäqualität des Pulses, selbst wenn er zeitlich regulär ist. Wie schon früher bemerkt (S. 475), findet dies bei stark gespanntem Pulse häufig statt und ist erklärlich.

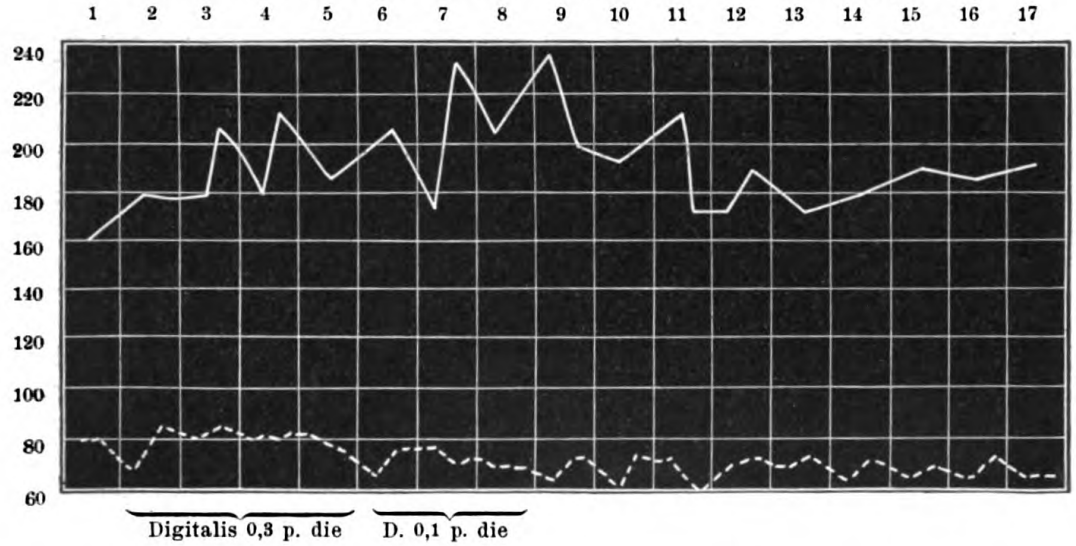
Die Constanz des Blutdrucks ist bei der Aorteninsufficienz geringer wie bei Gesunden und bei den Mitralfehlern. In einigen Fällen schwankte der Druck schon im Laufe von Minuten um 30

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bis 40 mm hin und her, so dass es schwer ist, überhaupt eine Angabe zu machen. Ich sah ihn ferner ohne erkennbare Ursache und ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden zwischen 120 und 175 mm bei schwerer Aorteninsufficienz wechseln. Wichtiger wie Höhe des Maximaldrucks ist die des Minimal- und Mitteldrucks, welche gleichwohl constant bleiben kann.

Aehnliches Wechseln zeigte ein gleich zu besprechender Fall, der anfänglich incompensirt war. Hier, wie in anderen (Nr. 10, 14) war der Druck trotz Compensationsstörung übernormal. Die Beobachtung erstreckte sich über 6 Wochen. Es handelte sich um Aorteninsufficienz mit Dilatation des Arcus aortae und Arteriosclerose mittleren Grades.

Curve 26. Aorteninsufficienz (Digitaliswirkung).



Bei der Aufnahme betrug der Druck 160 mm, stieg unter Verbrauch von 1,5 g Digitalis unter grossen Schwankungen (60 mm in 12 Stunden) in ca. 8 Tagen bis 235 mm, sank dann 3 Tage nach Aussetzen der Digitalis auf 180 mm und bewegte sich in der Folgezeit zwischen 170 und 200 mm. Die Pulsfrequenz variirte von 70—90 Pulsen, sie hatte keinen wesentlichen Einfluss auf den Druck. Hier stieg der Blutdruck auf Digitalis ohne Aenderung der Pulsfrequenz und sank wieder ohne neue Compensationsstörung. Die genau registrirte Diurese hob sich unter Digitalis dem Drucke conform, später war ein Parallelismus nicht erkennbar. (S. Curve 26.)

Zum Schluss noch eine specielle Beobachtung:

Ein kräftiger junger Mann mit Aorten- und Mitralinsufficienz bekam plötzlich einen Anfall von Lungenoedem, u. a. an dem typischen Sputum kenntlich. Bei der Aufnahme, 12 Stunden nach Beginn des jetzt abklingenden Anfalls war der Druck 160 mm, der Puls 108. Der Anfall ging unter Coffein- und Alkohol-Darreichung zurück, und der Druck stieg bei einer Pulsfrequenz von 80 in 3—4 Tagen allmählich bis 225

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mm an. Es scheint sich um eine ausgeprägte Schwäche des linken Ventrikels gehandelt zu haben. Auch hier lag trotz offenkundiger Herzschwäche übernormaler Maximaldruck des Pulses vor, weil eben der Klappendefect ein höheres Niveau desselben erforderlich macht.

Obwohl ich nicht aus den oben angeführten Gründen auf die Herzschwäche und sonstige Functionsstörungen am Herzen eingehen will, so sollen doch einige Einzelbeobachtungen, welche an sich interessiren könnten, angeführt werden.

Zunächst ein Fall von Herzneurose mit anfallsweisem Herzklopfen und Pulsbeschleunigung.

Ein 20jähriges Mädchen wurde wegen Venenthrombose aufgenommen. Es bestand bedeutende Anämie (Haemoglobin 50 %), erhebliche Adipositas (Gewicht 60 Kgr.), mässige Dilatatio cordis nach links, mit accidentellen Geräuschen, keine Hysterie oder Neurasthenie. Ich bestimmte mit Rücksicht auf die Anämie regelmässig Puls- und Blutdruck; der Druck betrug in den ersten Wochen 140—160 mm, der Puls 60—80, der Druck später 120—140. In der dritten Woche des Hospitalaufenthaltes traten plötzlich Anfälle von Tachycardie auf. Dem Anfall ging häufig ein (migräne-artiger) Kopfschmerz voraus, mitunter schlief die Kranke darauf ein, um mit lebhaften Herzklopfen und Oppressionsgefühl zu erwachen. Der Anfall pflegte bis zu 5′ zu dauern; während dessen war die Hautfarbe blass, nachher lebhaft geröthet. Auch ausserhalb der Anfälle wechselte Pat. sehr leicht die Farbe, so dass vasomotorische Einflüsse entschieden im Spiele waren. Es gelang mir zweimal das Ende des Anfalls zu beobachten. Der Puls betrug dabei bis 160, war klein, kaum wahrnehmbar. Der Blutdruck war jedoch erhöht bis 180 mm; mit Nachlass des Anfalls fiel der Puls binnen 1′ ca. auf die Norm (70 bis 90 Schläge), gleichzeitig ebenso der Druck auf 150 mm, und das Gesicht röthete sich. Eine merkliche Dilatation des Herzens trat nicht ein. Hiernach dürfte es sich um plötzlich auftretende Gefässcontractionen mit Tachycardie gehandelt haben; die Contraction scheint sogar Radialis und Brachialis so stark zu betreffen, dass hier trotz des hohen Drucks eine deutliche Pulswelle nicht mehr entsteht, und damit der Eindruck eines „jämmerlichen“ Pulses erzeugt wird; es mag sein, dass auch die Amplitude des Pulses klein ist. Hier ist also ein Gegensatz zwischen Pulsgrösse einerseits, Blutdruck und Stärke der Herzaction andererseits, welche gleichzeitig zunehmen, vorhanden. Bemerkenswerth ist der plötzliche Nachlass des Krampfes, der rapide Rückgang von Druck und Puls zur Norm. Seit Eintritt dieser Anfälle zeigen Puls und Druck viel grössere Labilität wie früher, während die Mittellage die gleiche blieb. Die beiden Curven sahen viel unruhiger aus. In einem zweiten Fall machte ich einige analoge Beobachtungen. Es handelte sich um ein junges, etwas nervös veranlagtes Mädchen, das an Ulcus ventriculi litt. Letzteres schien dem Durchbruch nahe, und mit Eintritt von Reizerscheinungen am Peritoneum traten plötzliche Anfälle von Herzklopfen auf. Der Anfall verlief folgendermaassen:

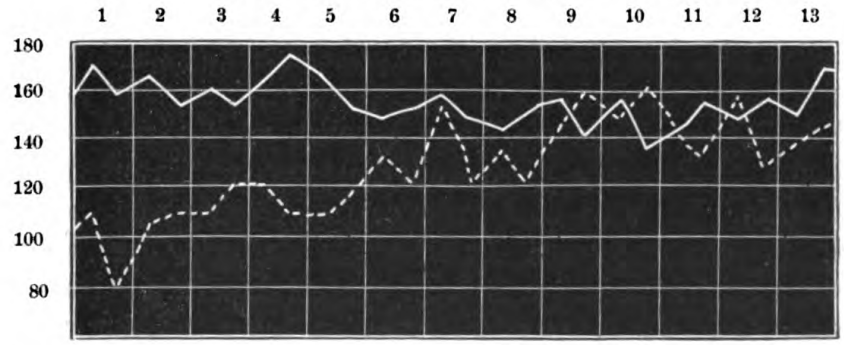
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Puls	Druck	Bemerkungen
6. XII. 6h 15'	116	148	Vor dem Anfall, Beginn des Anfalls 6,57.
6h 58	160	170	Im Anfall: Herz nachweislich dilatirt. Puls kleiner wie vor dem Anfall. Herzdilatation geht zurück.
7h 5	125	155	
7h 15	144	160	
7h 40	112	154	
20. XII.	72	128	14 Tage später.

Einen dritten ähnlichen Anfall von 3 Stunden Dauer verfolgte ich bei einer Kranken mit Dementia (paralytica?). Der Puls stieg bis 180, der Druck war nur in der ersten halben Stunde um 20 mm nämlich auf 155 mm gegen die Norm erhöht, er ging später bis zum Schluss auf 135 mm zurück. Auch hier trat eine deutliche Verbreiterung des Cor bis zur linken vorderen Axillarlinie, mit stark fühlbarer Herzaction und lauten Herztönen ein, welche sich wieder zurückbildete, während der Puls klein wurde. Mir scheint es sich bei diesen Anfällen um Mehrarbeit des Herzens wie bei psychischer Erregung zu handeln. Puls und Druck gehen gleichsinnig in die Höhe.

An diese Fälle von nervösen Herzklopfen möchte ich einen solchen von Morbus Basedowii anreihen. Es handelte sich um ein frisches typisches Krankheitsbild bei einem 20jährigen Mädchen. Der Blutdruck zeigte sich während dreiwöchentlicher Messung dauernd hoch, um 160 mm; beachtenswerth war, dass die Druckhöhe von der Pulsfrequenz nicht erheblich beeinflusst wurde (s. Curve Nr. 27); 8 Tage nach der Aufnahme stieg der Puls von 90—100 auf 120—160; der Blutdruck ging in den ersten Tagen dieser Pulssteigerung auf 150 hinunter, stieg dann aber bald wieder auf 160 als Mittellage, mit Schwankungen von 150—180. Auch die täglichen Schwankungen von Puls und Druck zeigen keine deutlichen Wechselbeziehungen. Zwei weitere nur einmal untersuchte Fälle von M. Basedow ergaben: 144 Puls, 163 mm Druck und 108 Puls, 155 mm Druck. Danach dürfte typischen uncomplicirten Fällen hoher Druck eigenthümlich sein.

Curve 27. Morbus Basedowii.



In auffallendem Gegensatze hierzu stand eine andere Kranke, welche seit 3 Jahren an M. Basedow mit lange Zeit bestehenden, indurirten Oedemen der Beine litt. Während hier manches von den anfänglich vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

handenen Basedow-Symptomen zurücktrat, z. B. die Pulsbeschleunigung fehlte, deuteten die Oedeme auf eine gewisse Herzschwäche hin, wenn auch allerdings bei bestehenden Lungenemphysem am Herzen nichts besonders auffälliges nachweisbar war. Hier war der Druck bei 80—100 Puls dauernd (3 wöchige Beobachtung) nur 98—120, mm für Grösse und Alter der Kranken entschieden zu niedrig. Bei Bettruhe nahmen die Oedeme mit steigender Diurese ab, während der Blutdruck eher etwas herabging.

Zu dieser Beobachtung stimmt eine zweite über chronische Herzinsufficienz: Bei einer 31jährigen Frau bestanden seit 5 Jahren in Folge pleuritischer Verwachsungen und einer (zweifelhaften) Mitralstenose Athemnoth, allgemeine Schwäche und ständig auf- und abschwankende mässige Oedeme und Stauungsleber. Während 9wöchentlicher Beobachtung schwankte der Druck zwischen 80 und 115 mm, lag meistens um 100 bis 105 mm, die Pulsfrequenz zwischen 60 und 80. Der Druck war also entschieden niedrig und häufig subnormal, blieb es auch, trotzdem unter der Behandlung mit CO_2-Bädern und Chinin-Eisenpräparaten die Oedeme schwanden und die körperliche Leistungsfähigkeit sich hob. Auch eine intercurrente fieberhafte Angina war ohne Einfluss.

Diese beiden und die oben erwähnten Fälle von incompensirter Mitralinsufficienz und Stenose sind die einzigen, in denen ich bei Herzschwäche deutliche Erniedrigung des Blutdrucks sah. Manche Fälle von Myocarditis, namentlich bei Alkoholikern dürften sich ihnen anreihen.

Recht häufig gehen Herzerkrankungen, statt mit dem erwarteten niedrigen, mit normalem Blutdrucke einher. So sind z. B. zwei Fälle von mässiger Pericarditis, von denen ich fortlaufende Curven besitze, dann Herzstörungen im Beginn von Gelenkrheumatismus hier zu nennen. Bei einer Aorteninsufficienz in Folge maligner Endocarditis ohne jegliche Betheiligung des Herzmuskels stieg am Tage des Exitus letalis der Druck von 160 auf 190 mm, selbst 2 Stunden ante exitum wurden 145 mm gemessen. Dabei fand sich bei der Autopsie ein frischer erst wenige Stunden alter Herzinfarkt.

Nach Allem kann man keineswegs bei Herzinsufficienz immer Blutdruckerniedrigung erwarten, sondern es giebt auch Compensationsstörungen bei hohem Blutdruck (v. Basch (16), Sophie Frenkel (10)). — Nehmen wir an, wie v. Basch (16) bemerkt, dass alles Blut aus den sich verschliessenden kleinen Arterien und vielleicht auch Capillaren hinausgepresst wird, so wird der grösste Theil des Blutes sich in die Venen begeben müssen, und im grossen Kreislaufe werden nur diese und die grösseren Arterien mit Blut gefüllt sein. Es wird also unter solchen Bedingungen sowohl der Druck in den grösseren Arterien als auch in den Venen ein grösserer sein können. v. Basch fordert hier also einen Angiospasmus; dass damit gerechnet werden muss, scheint mir nicht zweifelhaft, zumal die offenbare Enge der peripheren Arterien in manchen Fällen und die Dyspnoe als vielleicht nur eine unter mehreren Ursachen dazu stimmen würden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schlussbemerkungen.

Es ist bisher noch nicht von therapeutischen Eingriffen die Rede gewesen. Untersuchungen über arzneiliche Beeinflussung sind von Christeller (55), Sophie Frenkel (10) und Kuhe-Wiegandt (48) angestellt. Nach letzterem haben Antipyretica: Thallin, Kairin, Antipyrin keinen wesentlichen Einfluss. Coffein intern und deutlicher noch subcutan steigert nach S. Frenkel den Druck, ebenso Atropin; Morphin desgleichen; nach Christeller setzt es ihn indess herab.

Ueber den Einfluss von Bädern, hydriatischen Proceduren etc. ist vielfach berichtet worden und soll hier darauf nicht eingegangen werden. Verfasser hat an anderem Orte (57) über das Verhalten der Circulation im CO_2-Bade, nach Blutdruckmessungen mit dem Apparat von Riva-Rocci berichtet.

So naheliegend es auch war, habe ich mich mit der Beeinflussung des Drucks durch Arzneien etc. angesichts der reichlichen Fülle anderweitigen Materials nicht beschäftigt.

Ich habe auch nicht sehr mit therapeutischen Einwirkungen rechnen müssen, theils vermied ich Fälle, wo diese hätten stören können, theils habe ich wirklich ausgeprägten Einfluss nur von der Digitalis gesehen. Sie erzeugte in einzelnen Fällen deutliche Drucksteigerung; in anderen blieb er jedoch unbeeinflusst oder sank sogar trotz Besserung der Circulation. Nach Coffein beobachtete ich gelegentlich Druckzunahme während der nächsten Stunde. Bei den übrigen gebräuchlichen Mitteln: z. B. Alcohol, Campher, Morphin, Natr. salicyl., Eisen, Jodkali, sah ich keine Veränderungen der Blutdruckcurven, die ich auf sie hätte beziehen müssen.

In vorliegender Mittheilung ist versucht worden, eine Darstellung über das Verhalten des Blutdrucks in einer Anzahl pathologischer Zustände zu geben. Es mag zugegeben werden, dass es vielleicht besser gewesen wäre, nur einen einzelnen Gegenstand bis in alle Details hinein zu verfolgen. Andererseits dürfte sich gerade aus dem Vergleich der verschiedenartigsten Gebiete ein besserer Maassstab und eine vollkommenere Uebersicht über die zahlreichen Details, denen wir begegneten, ergeben.

Wir sind gerade in Bezug auf den Blutdruck, nach der Palpation des Pulses, nach dem Thierexperiment und unseren allge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meinen physiologischen Anschauungen sehr geneigt, uns im Voraus eine bestimmte Ansicht über ihn zu bilden. Bei der grossen Veränderlichkeit des Blutdrucks und der Unsicherheit der bisherigen Methoden werden wir leicht dazu kommen, Resultate, die im Sinne unserer vorher gebildeten Ansicht liegen, zu überschätzen, entgegenstehende aber zu unterschätzen und durch allerhand Erklärungsversuche weg zu disputiren. Je kleiner der bearbeitete Gegenstand, um so grösser ist diese Gefahr.

Da vielfach die Ergebnisse von dem zu Erwartenden erheblich abweichen, konnten manche Fragen, die Interesse beanspruchen könnten, nicht weiter verfolgt werden, z. B. Therapeutisches, das Verhalten im Schlafe, Untersuchungen über die peripheren Widerstände durch die Combination der Druckmessung der Cubitalis mit dem Apparate von Riva-Rocci und der Fingerarterien nach v. Frey, Mosso oder Gärtner, eine genaue Vergleichung von Sphygmogramm und Blutdruck, von der Auscultation der Herztöne, der Geräusche und dem Blutdruck etc.

Voraussetzung unserer Untersuchungen war, dass nicht nur die Ergebnisse, welche an derselben Person gewonnen sind, sondern alle untereinander vergleichbar sind. Abgesehen von Arteriosclerose, darf also ein nennenswerther, individuell wechselnder Fehler nicht vorhanden sein. Er könnte in erster Reihe in der Dicke der Musculatur gesucht werden. Hierfür haben wir jedoch keinerlei zwingende Anhaltspunkte gefunden. Der Unterschied des Blutdrucks zwischen Kindern und Erwachsenen beträgt annähernd im Mittel 20 mm. Grösser könnte also der Fehler nicht sein, selbst wenn wir annehmen wollten, dass Kinder und Erwachsene gleichen Blutdruck haben. Die Differenz ist vielmehr so klein, dass hierin kaum noch ein merklicher Fehler enthalten sein kann. Auch das Minimum von 55 mm, bei welchem, wie wir sahen, Herz und Athemmuskeln noch fortarbeiten können, lässt es nicht glaubhaft erscheinen, dass hierin ein Fehler von etwa mehr als 5 mm enthalten sei. Es stimmt sowohl mit den unteren Grenzen, welche mit anderen Apparaten gefunden wurden, als auch mit dem nach Levy theoretisch zu erwartenden Minimum überein. Die Resultate dürfen deshalb auch untereinander verglichen werden.

Es ergiebt sich daraus, dass selbst bei schweren Circulationsstörungen der Blutdruck ungeändert bleiben, dass er trotz Verschlechterung der Circulation steigen, bei Besserung sogar fallen kann. Dies ist nur erklärlich, wenn die Stromintensität in der Aorta, die zur Peripherie beförderten Blutmengen, welche den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eigentlichen Maassstab für die Güte der Circulation geben, unabhängig vom Blutdruck zu- und abnehmen können. „Es vermögen im grossen Kreislauf ganz verschiedene Blutmengen bei etwa gleichem Blutdruck zu strömen", wie Krehl (12) sagt. Der Blutdruck ist zwar caeteris paribus ein Maassstab für die Leistungen des Herzens; das gilt jedoch in erster Linie für das Thierexperiment. Steigt er, so nimmt die Stromgeschwindigkeit zu und die Herzarbeit steigt und umgekehrt. Am Krankenbette trifft jedoch die Voraussetzung des „caeteris paribus" durchaus nicht zu. Das Verhältniss kehrt sich eher um. Wir können viel eher mit einem annähernd constanten Blutdruck bei äusserst wechselndem peripherem Widerstand und wechselnder Herzarbeit rechnen. In der That variiren nach den Untersuchungen von B. Lewy (4) die Stromintensitäten der Aorta so stark, dass daneben die etwa möglichen Aenderungen des Blutdrucks bedeutungslos erscheinen. Wenn bei maximaler Körperarbeit das 13fache, bei mittlerer das 4fache des normalen Blutquantums die Aorta passirt, so kann gegenüber dieser Arbeitssteigerung des Herzens Zu- oder Abnahme des Blutdrucks selbst um $^1/_4$ bis $^1/_2$ des normalen kaum ins Gewicht fallen. Die mathematische Formel von Poiseuille für die Stromintensität (A) in Capillaren lautet:

$$A = \frac{K\, r^4\, H}{l}$$

worin K die Transpirationsconstante, l die Länge der Capillaren (in unserem Fall auch eine Constante), r den Radius und H die Druckhöhe bedeutet. Der grösste Theil des peripheren Widerstandes ist in den kleineren Arterien und Capillaren gelegen. Multipliciren wir den Widerstand der Einzelcapillare resp. Arterie mit der Gesammtanzahl derselben, so geht aus obiger Formel der grosse Einfluss von Enge und Weite des peripheren Gefässsystems hervor, welches den variablen Antheil des Gesammtwiderstandes beherrscht. Soll die Stromintensität durch Steigerung des Blutdrucks verdoppelt werden, so muss er auf das Doppelte steigen, das Herz muss vierfache Arbeit leisten. Wächst dagegen der Radius jeder einzelnen Capillare auf das Doppelte, so steigt die Stromintensität, wenn das Herz im Stande wäre, so viel Blut zu befördern, und den Blutdruck dadurch constant zu halten, auf das Sechszehnfache, weil der Radius zur vierten Potenz steht. Die Herzarbeit wächst aber in dem gleichen, nicht in dem doppelten Verhältniss wie die Stromgeschwindigkeit. Auf jeden Fall wird die Stromintensität viel wirksamer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und zweckmässiger durch Aenderung der Widerstände, wie durch Aenderung des Blutdrucks beeinflusst.

Landergren und Tigerstedt (23) haben für die Niere gefunden, dass nach Transfusion von Diureticis bei genügend hohem Aortendruck, bei starker Erweiterung der Nierengefässe der Seitendruck der Nierenarterie abnimmt, trotz einer grossen Zunahme der durch die Nieren strömenden Blutmenge.

Bier legte an einem Gliede Esmarch'sche Blutleere an und amputirte es unterhalb desselben. Nach Abnahme der Binde, trat nahe der Schnittfläche starke arterielle Hyperämie auf, trotzdem das Blut aus den durchschnittenen Gefässen frei ausströmte, der Seitendruck in den Arterien also sehr gering war.

Beide Beobachtungen zeigen, wie mächtig in der That die Herabsetzung der Widerstände auf den Blutstrom wirkt.

Stromintensität, peripherer Widerstand und Blutdruck sind in obiger Formel mit einander innig verbunden, je eines ist eine Function der anderen beiden. Der Einfluss des Widerstandes auf die Stromintensität überwiegt aber den des Blutdrucks, so lange dieser der mittleren Höhe nahe liegt. Sinkt er dagegen erheblich, so wird natürlich die Stromintensität ungenügend. Diese untere Grenze glauben wir nach unseren Beobachtungen ungefähr zu treffen, wenn wir sie zu 55 mm annehmen. Niedriger wurde er weder bei Kindern noch bei Erwachsenen, abgesehen von unmittelbar Moribunden gefunden. 55 mm sind immerhin nur ein Ausnahmewerth; 75 mm genügen jedoch auch auf die Dauer für den Erwachsenen, der Kreislauf kann dabei schon ganz normal von Statten gehen. B. Lewy (4) hält gleichfalls ausreichende Ernährung der Gewebe bei erheblich herabgesetztem Blutdruck für möglich. Er beruft sich auf Messung des Blutdrucks in der Nabelarterie von Schafembryonen (nach Cohnstein und Zuntz). Letzterer betrug beim reifen Embryo 84 mm, beim jüngeren zwischen 43 und 51 mm, stimmt also gut zu obigem Minimum. Lewy wirft weiter die Frage auf, weshalb unter normalen Verhältnissen denn der Blutdruck so hoch, die Stromgeschwindigkeit so schnell und weshalb der O-Gehalt des Blutes etwa nur zur Hälfte ausgenutzt würde.

Die Antwort lautet: im Interesse der Leistungsfähigkeit des Körpers, insbesondere um jederzeit sofort grösseren Ansprüchen genügen zu können. Auch dazu stimmen unsere Resultate — der niedrige Druck (unter 100 mm) findet sich nur bei der Agone oder bei Reconvalescenten, welche in der That nicht leistungsfähig sind. Dass der Druck bei Fieberkranken nicht erniedrigt, sondern in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Breite des Normalen liegt, ist auch verständlich, da hier eben die Leistungen des Kreislaufs durch innere Vorgänge, z. B. vermehrte Wärmeproduction, in Anspruch genommen sind und immerhin, verglichen mit Körperruhe, gesteigert sein dürften. Bei Herzfehlern wird gleichfalls die normale Höhe innegehalten, hier setzen jedoch im Herzen gelegene Hindernisse die Leistungsfähigkeit für äussere Arbeit in der von Lewy so eingehend und interessant dargelegten Weise herab.

Es kann das Gebiet zwischen 100 und 160 mm als die normale, immerhin individuell etwas verschiedene Regulationsbreite des Erwachsenen bei gesundem Gefässsystem betrachtet werden. Darunter ist die normale Leistungstähigkeit nicht vorhanden; ist der Druck höher, so wird die Herzarbeit durch den hohen Druck erschwert, und es müssen besondere Umstände eintreten, welche ihn in die Höhe treiben. Hoher Druck bei normalen Kreislauforganen wird selten gefunden, der Organismus hat offenbar das Bestreben, immer wieder zu einem mittleren Druck zurückzukehren.

Wir dürfen annehmen, dass der mittlere Blutdruck ein Optimum für den Kreislauf darstellt, zumal hier die Elasticität der Arterien am grössten ist. Da die Strömung durch elastische Röhren leichter wie durch starre von statten geht, wird sie beim Maximum der Elasticität oder nahe demselben auch am besten vor sich gehen. Wir möchten daher Abweichungen von der Norm nach oben für ebenso pathologisch wie die nach unten halten, Schwankungen innerhalb der physiologischen Grenzen aber kein erhebliches Gewicht beilegen. Natürlich muss dabei das muthmasslich physiologische Verhalten des Individuums berücksichtigt werden.

Der Normaldruck von 100—160 mm würde sich in zwei Antheile zerlegen lassen; erstens denjenigen, welcher zur Ueberwindung der dauernd vorhandenen, durch den anatomischen Bau des Gefässsystems gegebenen Widerstande nöthig ist. Hierzu gehört auch ein gewisser Tonus der Vasomotoren, der in dem Missverhältnisse zwischen Weite des ganz erschlafften arteriellen Gefässsystems und der Blutmasse seinen gewissermaassen anatomischen Grund hat. Wir würden diesen Antheil zu 55—70 mm etwa annehmen, bei Kindern und kleinen Personen etwas niedriger wie bei grossen. Dieser Antheil wäre der „essentielle“. Der zweite Antheil würde zur Ueberwindung des „functionellen“ Widerstandes des wechselnden Tonus der kleinen Arterien nöthig sein. Er kann schwanken und ist dem jeweiligen Bedürfniss angepasst. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wechselnde Spannung im venösen System dürfte ihrer Geringfügigkeit wegen nur in Ausnahmefällen nebenher in Betracht kommen.

Entstehen in der arteriellen Strombahn dauernde Hindernisse, deren Summe man sich dann schematisch als ein in die Aorta eingesetztes Diaphragma vorstellen kann, so erfordert ihre Ueberwindung dauernd erhöhten Druck. Es ist somit der als „essentieller" Antheil bezeichnete Theil des Widerstandes vergrössert. Die untere mit dem Fortbestand des Lebens vereinbarte Grenze wird dann nach oben verschoben, sagen wir von 55 auf 100 mm; die normale Mittellage liegt höher, die Grenzen der Regulationsbreite steigen; zur Erschwerung der Herzarbeit durch den hohen Druck an sich kommen noch wachsende Schwierigkeiten im Bedarfsfalle den Druck höher zu treiben, und der Verlust an Elasticität der Arterienwand, welche dem Herzen Arbeit erspart.

Nach diesen Darlegungen und den Ergebnissen unserer Beobachtungen können wir in der Höhe des Blutdrucks ein direktes Maass für die Leistungen des Herzens nicht sehen, sondern er ist vielmehr hiervon und von dem sehr wechselnden Contractionsgrade des arteriellen Gefässsystems abhängig. Die Sphygmomanometrie lehrt gerade letzterem erhöhte Beobachtung zu schenken. Nach den Darlegungen Cohnheim's ist der Endeffect jeder Circulationsstörung verminderte Füllung der Arterien des grossen Kreislaufs. Das bedeutet aber nicht jedes Mal Sinken des Blutdrucks, sondern dies kann unter Umständen durch Abnahme der Capacität der Arterien ausgeglichen und vielleicht sogar übercompensirt werden. In letzter Linie ist der Blutdruck nur der Ausdruck für den Füllungsgrad der grossen, nicht contractilen Arterien, aber nicht für die hindurchfliessenden Blutmengen.

Die Sphygmomanometrie kann deshalb nicht mit der Palpation des Pulses concurriren. Der Puls kann mit seinen vielseitigen Eigenschaften über den Stand des Kreislaufs vollkommen Auskunft geben, wo die Höhe des Blutdrucks allein uns ganz im Stiche lässt. Sie giebt aber interessante und werthvolle Ergänzungen dazu, die zu ihrer weiteren Pflege auffordern.

Literaturverzeichniss.

1. v. Kries, Studien z. Pulslehre. 1892.
2. v. Frey, Die Untersuchung des Pulses.
3. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.
4. Benno Lewy, Die Arbeit d. gesunden und kranken Herzens. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Hill, Lancet. 1898. S. 282.
6. cf. Münchener Medic. Wochenschrift 1899. (Wiener Briefe.)
7. Hürthle, Deutsche Med. Wochenschrift. 1896. Nr. 32.
8. v. Frey, Festschrift f. B. Schmidt. Leipzig 1896.
9. Riva-Rocci, Un nuovo sfigmomanometrio. Gazetta medica di Torino. 1896.
10. S. Frenkel, Klin. Untersuchungen über die Wirkung von Coffein etc. D. Archiv f. klin. Med. Bd. 46.
11. Tschlenoff, Die Beeinflussung des Blutdrucks durch hydriat. Proceduren etc. Zeitschrift f. phys. u. diät. Heilmethoden. Bd. 1.
12. Krehl, Pathologische Physiologie.
13. Bihler, Ueber das Verhalten des Blutdrucks bei Chlorotischen etc. D. Archiv f. klin. Med. Bd. 52.
14. v. Basch, Ueber d. Messung des Blutdrucks beim Menschen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 2.
15. v. Basch, Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3.
16. v. Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis. Berl. klin. Wochenschrift. 1887.
17. Kluge, Die Messung des Blutdrucks am Menschen. Dissert. Kiel 1893.
18. Gumprecht, Deutsche Naturforscherversammlung 1899. (Referat d. D. med. Wochenschrift.)
19. Riva Rocci, La technica del sfigmomanometrio. Gazetta medica d. Torino. 1897.
20. Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane. (Handbuch d. praktischen Medicin. 1899.)
21. Riegel, Ueber die Bedeutung d. Pulsuntersuchung. (Volkmann's Sammlung Nr. 144—145.)
22. Rosenbach, Eulenburgs Realencyclopädie. 1887. Herzkrankheiten.
23. Tigerstedt, Physiol. d. Kreislaufs. 1893.
24. R. Magnus, Messung d. Blutdrucks mit dem Sphygmographen. Zeitschrift f. Biologie. 1896.
25. Albert, Einige kymograph. Messungen d. Menschen. Wien. med. Jahrb. 1883.
26. v. Schultén, Archiv f. klin. Chir. Bd. 32.
27. Edlefsen, Diagnostik d. inner. Krankh.
28. Mosen, Ueber d. Verhalten d. Blutdrucks im Fieber. D. Archiv. f. klin. Med. Bd. 52.
29. Zadek, Die Messung d. Blutdrucks am Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2.
30. v. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen ü. d. d. Muskelarbeit u. Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen.
31. Friedmann, Wien. med. Jahrb. 1882.
32. Stolnikow, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886.
33. Vierordt, Daten u. Tabellen. 1893.
34. Arnheim, Ueber d. Verhalten d. Wärmeverlustes etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5.
35. Aptekmann, Arb. a. d. Münch. klin. Institut. 1890.
36. N. v. Kries, Ueber d. Druck in d. Blutcapillaren d. menschl. Haut. Arb. a. d. physiol. Anstalt. Leipzig 1876.
37. Blumberg, Pflüger's Archiv. Bd. 37.
38. Wagner, Pflüger's Archiv. Bd. 39.
39. Schapiro, Jahresbericht d. Anatomie u. Physiol. 1881.
40. Friedmann, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 36.
41. Rosenbach, Virchow's Archiv. Bd. 105.
42. Langerhans, Die Behandlung chron. Lungenkrankh. mit meth. Athemübungen. Zeitschrift f. physical. u. diät. Therapie. Bd. 2.
43. Traube, Gesammelte Beiträge z. Path. u. Physiol.
44. Cohnheim, Allgem. Pathologie. Bd. I.
45. Bier, Ueber d. Entstehung d. Collateralkreislaufs. Virchow's Archiv. Bd. 147.
46. Wetzel, Ueber d. Blutdruck i. Fieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

47. Hirsch, Ueber d. Beziehungen zwischen Herzmuskel u. Körpermuskulatur etc. Archiv f. klin. Med. Bd. 64.
48. Kuhe-Wiegandt, Ueber den Einfluss d. Fiebers auf d. art. Druck. Arch. f. exp. Pathol. Bd. 20.
49. Romberg u. Pässler, Untersuchungen über d. allg. Pathol. u. Ther. d. Kreislaufstörungen b. acuten Infectionskrankheiten. Archiv f. klin. Med. Bd. 64.
50. Dehio, D. Archiv f. klin. Med. Bd. 52.
51. Worm-Müller, Die Abhängigkeit d. art. Drucks v. d. Blutmengen. Arb. a. d. Leipz. physiol. Anstalt. 1873.
52. Lesser, Ueber d. Anpassung d. Gefässe a. grosse Blutmengen. Arb. a. d. physiol. Anstalt z. Leipzig. 1874.
53. Johannsen u. Tigerstedt, Ueber d. gegenseitigen Beziehungen d. Herzens u. d. Gefässe. Scand. Arch. f. Physiol. Bd. I.
54. Hasenfeld, Ueber Herzhypertrophie b. Arteriosclerose. Arch. f. klin. Med. Bd. 59.
55. Christeller, Ueber Blutdruckmessung a. Menschen unter pathol. Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3.
56. Romberg u. Hasenfeld, Ueber d. Reservekraft d. hypertr. Herzmuskels etc. Arch. f. exp. Pathol. Bd. 39.
57. Hensen, Ueber d. Wirkung kohlensaurer Bäder auf d. Circulation. D. med. Wochenschrift. 1899.
58. v. Ziemssen, Verhalten d. art. Drucks in urämischen Anfällen etc. Naturforscherversammlung 1895.
59. Wiessner, Ueber Blutdruckuntersuchungen während d. Menstruation u. Schwangerschaft. (Gesellschaft für Geburtshülfe in Leipzig. Sitzung am 18. 6. 99.)
60. Weiss, Blutdruckmessungen mit Gärtner's Tonometer. München. med. Wochenschrift. 1900.
61. Kapsammer, Wien. klin. Wochenschrift. 1899.
62. Hürthle, Pflüger's Archiv. Bd. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Experimentelle und klinische Untersuchungen über Functionsprüfung des Darmes.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

V. Mittheilung.

Weitere Untersuchungen über Fäcesgährung nebst allgemeinen Bemerkungen über das diastatische Ferment im menschlichen Stuhle.

Von

Dr. J. Strasburger, Privatdocent,
Assistent der Klinik.

(Fortsetzung von S. 264 dieses Bandes.)

II. Theil.

Einfluss einzelner Factoren auf die Grösse der Frühgährung.

Im Eingang dieser Arbeit wurde die Möglichkeit hervorgehoben, dass ein Ausbleiben der Frühgährung mit dem Fehlen von Amylase im Stuhl in Verbindung gebracht werden könne. Nunmehr sind wir in der Lage, über diesen Punkt nähere Auskunft zu geben. Der Ausfall unserer diesbezüglichen Versuche zeigt, dass bei Erwachsenen in keinem Fall das Ferment vollkommen vermisst wurde. Wir glauben diesen Satz allgemein fassen zu dürfen, indem wir sagen, es ist zwar denkbar, dass bei Atrophie der unteren Theile des Dünndarms diastatisches Ferment im Stuhl fehlt, im Uebrigen enthalten die Fäces stets Amylase. Somit ist ein völliges Ausbleiben der Gasbildung in Form von Frühgährung nicht mit dem Ferment in Verbindung zu bringen.

Andererseits zeigten meine Proben, dass die Menge der Amylase unter Umständen sehr gering sein kann und es fragt sich daher, ob etwa in diesen Fällen eine besonders niedrige Gasbildung zu verzeichnen ist. Mit diesem Punkt ist noch die Vorfrage verknüpft, ob die obligaten Kothbakterien bloss das Endprodukt des diastatischen Processes, den Traubenzucker, zu vergähren im Stande sind, oder bereits die Vorstufen: Maltose und Dextrin angreifen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist klar, dass im letzteren Fall relativ geringere Mengen von Ferment ausreichen müssten, als im ersteren. Der Einfluss des Bact. coli auf Traubenzucker ist genügend bekannt. Dass es Stärke nicht vergährt, ist im vorhergehenden besprochen. Wie es sich mit den Zwischenstufen verhält, scheint bisher nicht untersucht zu sein.

47. Versuch. Ein Schrötter'sches Gährungsröhrchen (wie es gewöhnlich bei Untersuchungen des Urins auf Zucker benutzt wird) wird am 9. März 1899 mit 2 prozentiger Dextrinlösung gefüllt. Derselben ist etwas 1 prozentige Somatoselösung mit $^1/_2$ % Kochsalz zugesetzt. Es wird mit Bact. coli geimpft und in den Brütschrank gestellt. Am 10. März keine Gasbildung. Zusatz von etwas trockener Malzdiastase. Am 11. März die Hälfte des Röhrchens, am 12. März fast das ganze Röhrchen mit Gas gefüllt.

48. Versuch. a) 2 ccm 1 prozentige Somatoselösung, 2 ccm Diastaselösung, 10 ccm 2 prozentige Dextrinlösung werden am 18. März in einem Schrötter'schen Röhrchen mit Bact. coli geimpft und in den Brütschrank gestellt. Am 20. März 8 ccm hoch Gas gebildet. Viel Säure. b) Ebenso wie a, die Diastaselösung aber vorher $^1/_2$ Minute gekocht. Am 20. März $1^1/_2$ cm hoch Gas gebildet. Spur Säure.

Anmerkung: Das bei diesen Versuchen benutzte Dextrin war nicht vollkommen zuckerfrei zu erhalten. Es färbte sich mit Jodjodkalium violettroth. Die Malzdiastase (von Dr. Grübler in Dresden) zeigte mit der Phenylhydrazinprobe unter dem Mikroskop nur sehr vereinzelte Phenylglucosazonkrystalle. Bei der Impfung einer Diastaselösung mit Bact. coli zeigten sich dementsprechend nach einigen Tagen ganz vereinzelte Gasbläschen. Die Somatoselösung war zuckerfrei. Nach Abschluss der Versuche wurden aus den Flüssigkeiten Gelatinplattenculturen angelegt, welche zeigten, dass keine Verunreinigungen gewachsen waren. Alle verwandten Gegenstände waren natürlich, mit Ausnahme des Diastasepulvers, sterilisirt worden.

Diese Versuche sind aus einem halben Dutzend ähnlicher Proben herausgesucht, welche im gleichen Sinne ausgefallen waren. Sie zeigten, dass bei Impfung von Dextrinlösungen mit Colonbakterien kein, oder nur geringe Mengen Gas gebildet wurden. Diese Gährung kam bald zum Stillstand und darf anstandslos auf den Zucker bezogen werden, von dem die Reagentien nicht ganz frei zu erhalten waren. Bei Zusatz von Diastase trat lebhafte Gasbildung ein, welche gering blieb, wenn die Diastase vorher gekocht worden war.

Bacterium coli ist demnach nicht im Stande Erythrodextrine unter Gasbildung und Säuerung zu vergähren. Wahrscheinlich gilt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dies auch für die in der angewandten Lösung enthaltenen Achroodextrine.

Um die Vergährbarkeit von Maltose zu prüfen, wurden je gleiche Mengen einer 1 %igen Maltose- und Traubenzuckerlösung mit Fäces beschickt, welche letzteren an sich keine Gährung zeigten.

49. Versuch. a) 5 gr Fäces 10 ccm 1 % Traubenzuckerlösung 15 ccm Wasser. b) 5 gr Fäces 20 ccm 1 % Traubenzuckerlösung 5 ccm Wasser. c) 5 gr Fäces 10 ccm 1 % Maltoselösung 15 ccm Wasser. d) 5 gr Fäces 20 ccm 1 % Maltoselösung 5 ccm Wasser.

Gährung nach 24 Stunden, nach 48 Stunden.

a)	2 cm	3¼ cm,
b)	9 cm	12 cm,
c)	2 cm	3 cm,
d)	9 cm	12 cm.

Wir sehen, dass aus gleichen Mengen Maltose und Traubenzucker unter sonst analogen Umständen die gleichen Mengen von Gas gebildet werden. Es wird also Maltose von den Fäcesbakterien ebenso gut angegriffen wie Traubenzucker. Um den Einwand auszuschliessen, dass die Gährung nicht auf die Maltose selbst, sondern eventuell in ihr enthaltene andere Zuckerarten zurückzuführen sei, prüfte ich die benutzte Maltose auf ihre Reinheit durch Cultivirung einer Lactosehefe auf maltosehaltigem Nährboden. Nach Beyerinck (53) ist diese Hefengruppe befähigt auf einem glycose-, lävulose-, saccharose- oder lactose-haltigen Nährboden zu wachsen, nicht aber auf einem Substrat, das bloss Maltose oder Dextrin als Kohlenstoffquelle enthält. Es ist dies ein sehr feines Reagens, mit dem es gelingt, unwägbar geringe Mengen eines bestimmten Zuckers in einem Gemisch mit Sicherheit zu erkennen. Ich verfuhr nun derart, dass einerseits Traubenzuckeragar, andererseits Maltoseagar mit Saccharomyces Kefyr geimpft und bei 22° cultivirt wurde. Auf dem ersten Nährboden gediehen die genannten Pilze gut, während auf dem letzteren sich erst nach längerer Zeit ein sehr spärliches Wachsthum einstellte. Auf reinem Agar blieb dasselbe übrigens aus. Die Maltose war also nicht vollkommen rein, bedenken wir jedoch die Feinheit der Reaction und das spärliche Wachsthum, so können nur geringe Spuren eines anderen Zuckers der Maltose beigemengt gewesen sein. Da nun in dem Versuch mit Fäces aus Maltose und Traubenzucker gleich viel Gas gebildet wurde, so geht es nicht an, die geringfügigen Verunreinigungen für die Gährung verantwortlich zu machen.

Wir glauben also feststellen zu können, dass die normalen Fäcesbakterien ihre Gährwirkung auf Traubenzucker

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Maltose, nicht aber auf Dextrin und Stärke erstrecken.

Um den Einfluss der Amylasemenge auf die Grösse der Gasbildung zu prüfen, verfuhr ich auf zweierlei Weise: 1. die Fermentmenge wurde nach der im ersten Teil beschriebenen Methode bestimmt und mit dem Ausfall der Frühgährung verglichen. 2. Es wurde den Stühlen diastatisches Ferment zugesetzt und beobachtet, ob nunmehr die Gährung lebhafter wurde. Zugleich mit diesen Versuchen prüfte ich den Einfluss anderer Factoren auf die Gasbildung, indem dieselben gleichen Mengen des Kothes in den verschiedenen möglichen Combinationen zugesetzt wurden.

Die Ausführung des Versuchs gestaltete sich auf folgende Weise: Von einem bestimmten Stuhlgang wog ich gleiche Mengen ab, gewöhnlich 3 gr, brachte dieselben in Gährungsröhrchen und machte folgende Zusätze:

1. keinen Zusatz. 2. 10 ccm 1 procentige gekochte Kartoffelstärke. 3. Eine Messerspitze Malzdiastase (fast ganz zuckerfrei). 4. 5 ccm 2 procentige Peptonlösung. 5. Stärke und Ferment. 6. Stärke und Pepton. 7. Ferment und Pepton. 8. Stärke und Ferment und Pepton.

Sämmtliche Zuthaten mit Ausnahme der Diastase waren sterilisirt. Soweit dies nöthig war, setzte ich Wasser zu, um die Gährungsröhrchen bis oben zu füllen. Dieselben gelangten in den auf 37° erwärmten Brütschrank und wurden nach 24 und 48 Stunden untersucht. Als Maassstab für die Gasbildung diente die Menge des verdrängten Wassers, dessen Steighöhe in cm abgelesen wurde.

In der folgenden Tabelle sind die Resultate dieser Versuche zusammengestellt. Es ergibt sich aus denselben, dass in der That durch Zusätze verschiedener Art und in mannigfachen Combinationen die Grösse der Gasbildung bei den meisten Stühlen beeinflusst werden kann. Da das bei der Frühgährung gebildete Gas im Wesentlichen aus Kohlehydraten entwickelt wird, so beruht die Wirkung der nicht stärkehaltigen Zuthaten darauf, dass sie günstige Verhältnisse für die Gährung schaffen. Nur selten sind in einem Stuhlgang alle Factoren gerade so vereinigt, dass aus denselben die grösstmögliche Gasmenge gebildet wird.

Welcher Factor im einzelnen gefehlt hat, zeigt sich ohne Weiteres daraus, dass durch Zusatz desselben die Grösse der Gasbildung zunimmt. Manchmal sind es der Nährboden oder die Amylase allein, die nicht ausreichten, öfters auch beide zusammen. Theilweise konnten die Gährungsbedingungen nur wenig verbessert werden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchs-nummer	Name	Kein Zusatz 1		Stärke 2		Ferment 3		Pepton 4		Stärke u. Ferment 5		Stärke u Pepton 6		Ferment u. Pepton 7		Stärke, Ferment, Pepton 8		Diastolische Kraft des frischen Kothes	Trocken-substanz des Kothes	Nahrung Diagnose
50	Gross	4	7 1/2	0	1/2	7	9	4	8	1	1	1	2	6	13	1	1	0,012	7,76 %	viel Fett
51	Rösberg	0	0	5	6	1	1 1/2	0	0	12	14	5 1/2	6	2	4	8 1/2	10 1/2	0,005	25,79 %	
52	Wicke	1/2	1 1/2	1 1/2	3	1/2	1	2	3 1/2	3 1/2	5	4	6	3	4 1/2	4 1/2	7	0,37	23,09 %	viel Fett
53	Gross	1	1 1/2	3	3	1 1/2	2	1 3/4	2 1/4	3 1/2	4	3 1/2	5 1/2	2 1/2	4	6	9	0,21	15,82 %	viel Fleisch
54	Gross	1/2	1/2	3	3	2 3/4	2 3/4	1 1/2	2 1/2	5	5	4 1/2	6	3 1/2	4 1/2	5 1/2	6 1/2	0,59	22,85 %	viel Kohle-hydrate
55	Wicke	0	1/2	1 1/2	1 3/4	1 1/2	1 1/2	1/2	1	4	5	2	2	2 1/4	3	4	5 1/2	0,12	23,66 %	viel Fleisch
56	Weber	1/2	3/4	1 3/4	1 3/4	1 1/2	1 3/4	1 3/4	2	4	4 1/2	3 1/2	4 1/2	1 3/4	2	5 3/4	6 3/4	0,37	22,00 %	viel Fett
57	Stein	1/2	3/4	1 3/4	2 1/2	3/4	1 1/2	1/2	3/4	3 1/2	7	3	4 1/2	1 1/2	2 1/2	4 1/4	5 1/4	0,26	22,53 %	
58	Weber	1/2	3/4	1 3/4	2	3/4	1	3/4	1	4	4	2	2	3/4	3/4	2	3 3/4	1,25	24,39 %	viel Fleisch
59	Wicke	2 1/4	2 1/4	5 3/4	6 1/2	3	3 1/2	1 3/4	2 1/2	6 1/4	6 1/2	7 1/4	9	2 1/4	2 1/4	8 1/2	18 1/2	0,38	25,4 %	viel Kohle-hydrate
60	Weber	0	0	2	2 1/2	1 1/2	1 1/2	0	0	5	6	2 1/4	2 3/4	1	1	3 1/4	4 1/2	1,00	26,44 %	viel Kohle-hydrate
61	Zimmer	0	0	1	1	1/2	1/2	0	0	1 1/2	1 3/4	1 1/4	1 1/4	1/2	1/2	4 1/2	5	1,85	29,85 %	Icterus catarrh.
62	Michels	0	1/2	2	2	1/2	1/2	1/2	1 1/4	2 1/4	2 3/4	2	2 1/2	1/2	1/2	3	4	2,00	19,72 %	Icterus catarrh.
63	Popp	3		5		3 1/2				11								0,028	14,36 %	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zum Beweis, dass die Verhältnisse für die Vergährung der vorhandenen Kohlehydrate bereits ziemlich vortheilhafte waren, günstiger gestaltet, konnten sie aber fast immer werden. Bei der näheren Besichtigung der einzelnen Versuche theilen wir die Fäces zweckmässig in solche ein, die wenig und solche, die viel Stärke enthielten. Die Ansprüche, welche bei der letzteren Art an die begleitenden Factoren gestellt werden, müssen naturgemäss erhöht sein. Wir betrachten zunächst die Stühle ohne, später die mit Stärkezusatz.

Sehen wir von dem Versuch 50 ab, der eine Sonderstellung einnimmt, so finden wir, dass sich unter 12 Fällen durch Zusatz von amylolytischem Ferment die Grösse der Gasbildung in der Hälfte der Fälle steigern liess, wenn auch zumeist nur in mässigem oder geringem Grade. Auf einen etwaigen Zuckergehalt der Diastase ist diese Steigerung nicht oder höchstens in ganz geringem Maasse zu beziehen, da das Ferment fast vollkommen zuckerfrei war. Der für die Entwicklung der Bakterien erforderliche Nährboden war zumeist in ausreichender Weise vorhanden, denn es liessen sich durch Zusatz von Pepton die Gährungsverhältnisse in 8 Fällen nicht verbessern, 4 mal gelang auch dies in geringem Grade. Vielleicht spielt übrigens hier Gasbildung aus dem Pepton eine Rolle (vergl. Ad. Schmidt (54)). Ein grösserer Einfluss liess sich erkennen, wenn man Ferment und Pepton zusammen den für die Gährung vorbereiteten Fäces zusetzte. Nur in 4 Eällen wurde eine Steigerung der Gasproduction vermisst, während dieselbe 8 mal zumeist in mässigem Grade vorhanden war.

Betrachten wir jetzt die Fäces, denen 10 ccm 1 % Stärkelösung zugesetzt wurde, so ergibt sich, wie zu erwarten war, dass die Gasbildung bei denselben zugenommen hat. Zugleich bemerken wir aber auch, dass diese Zunahme sich in der Mehrzahl der Fälle in sehr bescheidenen Grenzen hielt; nur in 2 unter 12 Versuchen ist der Unterschied stärker ausgesprochen. Wurde nun weiterhin diesen Stühlen mit Stärkezusatz Diastase, Pepton und eine Combination beider hinzugefügt, so ersieht man, dass der Einfluss dieser begleitenden Factoren auf die Gasbildung jetzt ein grösserer war, als in den früheren Fällen. In 10 Fällen unter 12 konnte durch Zusatz von Diastase die Gährung verbessert werden, durch Zusatz von Pepton 6 mal, nach Anwendung beider in sämmtlichen Fällen. Auch sind die Differenzen in der Gasbildung hier theilweise recht erheblich.

Deutlicher werden diese Verhältnisse, wenn wir die Mittelwerthe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der jedesmaligen Gährungszunahme, ausgedrückt in Centimetern der Steighöhe, mit einander vergleichen.

	Diastase	Pepton	Diastase und Pepton
Stuhl ohne Stärkezusatz	0,85	0,69	1,62
„ mit Stärkezusatz	2,46	1,42	4,25

Wir können also feststellen, dass in den meisten der untersuchten Stühle nicht genug Diastase, Nährboden, oder beide zusammen vorhanden waren, damit die in den Fäces enthaltenen Kohlehydrate so vergohren wurden, dass aus ihnen die grösstmögliche Menge Gas gebildet wurde. Bei den Stühlen, die nur wenig Stärke enthielten, tritt dies in untergeordnetem Maasse hervor, viel ausgesprochener ist es aber bei Fäces, die künstlich mit einer grösseren Menge von Stärke versehen wurden. Es fehlt bei diesen zumeist ebensowohl an Diastase, als auch an dem für die Bacterienentwicklung geeigneten Nährboden. Nun müssen wir allerdings bedenken, dass die Stärke erst nachträglich Stühlen zugesetzt wurde, die im Grossen und Ganzen normal waren. Bei Stühlen, die an sich schon viel Stärke enthalten, werden auch Eiweissreste in grösserer Menge vorhanden sein, wie dies von Ad. Schmidt (55) hervorgehoben wurde. Es würde demnach der Einfluss des Nährbodens mehr in den Hintergrund treten. Es bliebe aber immer noch die Thatsache, dass die Menge der Diastase vielfach nicht gross genug ist, um die grösstmögliche Gasbildung bei der Frühgährung zu ermöglichen.

Wir haben jetzt noch zu vergleichen, ob in den Fällen, in welchen die Gährung durch Fermentzusatz verbessert werden konnte, auch die Diastasimetrie nach Roberts besonders geringe Werthe ergab.

In der That zeigt sich, dass, wenn durch die Jodprobe auffallend wenig Amylase gefunden wurde, durch Zusatz von Ferment die Gasbildung bedeutend vermehrt werden konnte, man sieht dies in besonderem Maasse bei Stärkezusatz; so stieg im Versuch 51 die Gährung von 6 auf 14 cm (nach 48 Stunden). In Versuch 63 von 5 auf 11 cm (nach 24 Stunden). Wenn viel Ferment gefunden worden war, liess sich durch Zusatz von Amylase nur wenig erreichen. Dazwischen liegen nun aber Fälle, in denen kein Parallelismus zu sehen ist. Es kann schon ziemlich viel Amylase in den Stühlen sein und doch wird durch Zusatz dieses Körpers die Gährung vergrössert, ebenso ist es möglich, dass bei relativ geringem Fermentgehalt eine ausgiebige Vergährung zu Stande

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommt. Hier machen sich offenbar noch andere Einflüsse als die bisher besprochenen geltend. Es wird uns dies besonders klar, wenn wir die Tabelle noch einmal zu Rathe ziehen. Da zeigt sich, dass ja allerdings durch verschiedene Zusätze die Gasbildung in die Höhe getrieben werden kann, am meisten gewöhnlich, wenn man Stärke, Ferment und Pepton zugleich hinzufügt. Aber es ist dies bei den einzelnen Fäces recht verschieden. So giebt es Stühle, welche aus ihren Kohlehydraten sehr leicht Gas bilden, und andere, bei denen man zusetzen kann, was man will, ohne dass sich erheblichere Mengen von Gas bemerklich machen. Als Beispiel für die erstere Gattung führe ich Versuch 51 und 59 an, für die letzteren Versuch 61 und 62. Ganz abweichendes Verhalten ergab weiterhin der 50. Versuch. Die hierbei verarbeiteten Fäces enthielten bereits viel Kohlehydrate. Durch einen weiteren Zusatz derselben wurde die Grösse der Gasbildung nicht gesteigert, im Gegentheil die letztere blieb nunmehr fast vollkommen aus.

Um ein Verständniss für die Vorgänge zu gewinnen, müssen wir jetzt von den begleitenden Factoren absehen und uns mit dem Wesen der Gährung selbst beschäftigen, welche in den meisten, vor Allem in den normalen Fällen durch die obligaten Kothbakterien, d. h. Bacterium coli commune und lactis aerogenes, hervorgerufen wird.

Ablauf des Gährungsvorganges in den Fäces.

Der nächstliegende Gedanke zur Erklärung der Thatsache, dass in manchen Stühlen trotz günstiger äusserer Bedingungen aus einer bestimmten Menge von Kohlehydraten nur wenig oder kein Gas gebildet wird, war der, dass unter Umständen den Kothbacterien überhaupt die Fähigkeit abgeht, Gährung zu erzeugen. Es wurde daher in einigen Versuchen, welche sich durch auffallend geringe Gasbildung auszeichneten, nach Ablauf der Gährung einerseits auf Stärke, Dextrin und Zucker gefahndet, andererseits die Menge der gebildeten Säure bestimmt: dabei fand sich nun, dass durch Jodjodcalium kein Farbenumschlag hervorgerufen wurde und sowohl die Trommer'sche als auch die Phenylhydrazinprobe negativ ausfielen. Was die Säurebildung betrifft, so dürften die Verhältnisse am besten aus dem Versuch 50 zu ersehen sein. Die Menge der gebildeten Säure in $^1/_{10}$ Normalsäure ausgedrückt, betrug bei Nr. „7“ (Gasbildung 13 cm) 8,0 ccm; bei Nr. 8 (Gasbildung 1 cm) 8,2 ccm.

Es war also trotz des Fehlens einer Gasentwicklung nach Ablauf von 48 Stunden kein vergährbares Kohlehydrat mehr nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisbar. Dafür hatte sich viel Säure entwickelt, ebensoviel wie bei starker Gasbildung, zum Beweis, dass es sich um einen lebhaften Gährungsvorgang handelte. Des weiteren fand sich in der Flüssigkeit, welche kein Gas gebildet hatte, nach Ausschwenken mit Aether und Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung eine deutliche zeisiggelbe Färbung (Modificirte Uffelmann'sche Probe, die der Einfachheit halber im Folgenden als Uffelmann'sche Probe bezeichnet werden soll), die in den anderen Röhrchen vollkommen fehlte.

Wir haben es also mit einer ganz abweichenden Form von Gährung zu thun, bei der einerseits kein Gas gebildet wird, während andererseits im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten statt Butter- und Essigsäure (56) ein Körper auftritt, der wahrscheinlich als Milchsäure zu bezeichnen ist. Diese eigenthümliche Form der Frühgährung war aber unter vielen Versuchen nur selten zu finden und ein näheres Studium derselben liess sich nur dann ermöglichen, wenn es gelang, die Bedingungen für diese Gährung ohne Gasbildung künstlich zu schaffen. Einen Fingerzeig gab folgender Versuch:

64. Versuch.

Fäces	1% Stärke	Gesammtgasbildung nach 24 St.	48 St.
5 gr	10 ccm	6½ cm	10 cm
5 „	20 ccm	14 „	17½ „
5 „	30 ccm	9 „	9 „

Wir sehen deutlich, wie bei einer gewissen Höhe des Stärkezusatzes ein Maximum an Gasbildung erreicht wird und wie bei weiterer Vermehrung der Stärke die Menge des Gases wieder geringer wird. — Nunmehr ging ich zu folgendem Versuch über.

65. Versuch. 15. März 1899. Gährungsröhrchen werden in folgender Weise beschickt. a) 5 gr Fäces, 10 ccm 1 prozentiger Stärke, Wasser zum Auffüllen. 17. März viel Gas gebildet, Acidität 19,5 ($^1/_{10}$ Normalsäure): Trommer negtiv, Uffelmann negativ. b) 0,5 gr Fäces, 30 ccm 1 prozentige Stärke. 18. März kein Gas gebildet. Acidität 22,5; Jodprobe farblos; Trommer stark positiv, Uffelmann stark positiv. Die von diesen Reactionen übriggebliebene Gährungsflüssigkeit (Hälfte) wird mit NaOH annähernd neutralisirt und wieder in den Brütschrank gesetzt. 19. März kein Gas; stark sauer (Abimpfung auf Gelatine gibt Bacterium coli in spärlicher Reincultur). Neutralisation der Gährungsflüssigkeit. 20. März viel Gas gebildet. Neutral geblieben: Trommer negativ; Uffelmann auch nach Ansäuern negativ.

Dieser Versuch wurde häufig wiederholt und dabei in verschie-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dener Weise modificirt, stets ergab er aber im Princip dasselbe Resultat.

Wir können somit erreichen, dass Fäces, welche normaler Weise Stärkekleister unter Gasbildung vergähren, auch Gährung bewirken, ohne dass aber eine Spur von Gas auftritt, wenn viel Stärke und wenig Fäces in Anwendung kommen. Bei allen diesen Versuchen ist vorausgesetzt, dass das Volumen der zu vergährenden Flüssigkeiten gleich gross gewählt wird. Bei den von uns angewandten Gährungsröhrchen lässt sich mit 5 gr Fäces und 10 ccm 1% igem Stärkekleister gewöhnlich reichlich Gas erzielen. Bei Verarbeitung von 0,5 gr Fäces und 30 ccm 1% iger Stärke pflegt jede Gasbildung auszubleiben. Es findet sich im letzteren Falle stets eine Säure, welche die Uffelmann'sche Reaction giebt. Nicht in allen Fällen liess sich erreichen, dass die Gasbildung ganz ausblieb. War wenig Gas entstanden, so fiel die Uffelmann'sche Probe meist noch schwach positiv aus, sowie aber reichlicher Gas auftrat, war diese Probe stets absolut negativ.

Wir brauchen also für das Zustandekommen dieser Gährung ohne Gas einerseits viel Stärke, andererseits wenig Fäces. Was die letzteren betrifft, so spielt die Verminderung des Nährsubstrats keine Rolle, denn auch nach Zusatz von Peptonwasser bleiben die characteristischen Verhältnisse bestehen. Die Verminderung der Diastase kommt blos insofern in Betracht, als bei zu geringen Mengen von Fäces, z. B. einer Platinöse voll wegen unzureichender Stärkespaltung überhaupt keine genügende Gährung und Säuerung erreicht wird.

Wir müssen uns demnach zur Erklärung des Vorganges an die Bacterien halten und zunächst als Bedingung der Gährung ohne Gas festsetzen: Viel Stärke und wenig Bacterien.

Der Umstand, dass die bei dieser Form von Gährung gebildete Säure mit Eisenchlorid sich zeisiggelb färbte, legte es von vornherein nahe, dass wir mit Milchsäure zu thun hatten. Um zunächst diesen Punkt sicher zu stellen, wurde ein Gährungsversuch im grösseren Maassstab ausgeführt und zur Bestimmung der gebildeten Säuren geschritten.

66. Versuch. 29. März 1899. 1 Liter 1/3 prozentige Kartoffelstärke wird mit **170** gr Fäces in einem Kolben verrührt und dem Brütschrank überwiesen. Es findet eine erhebliche Gasbildung statt. 4. April: Die Hälfte der ausgegohrenen Flüssigkeit wird zur Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren mit 50 ccm Phosphorsäure vom spec. Gew. 1,275 versetzt und zur Destillation über der Flamme, nebst Einleitung von Wasserdampf, angesetzt. Zu Beginn der Destillation ist keine Ameisensäure

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachweisbar. Nach Uebergang von 1560 ccm wird abgebrochen, obgleich noch immer etwas Säure übergeht. Die Gesammtacidität des Destilats beträgt 405,5 ccm $^1/_{10}$ Normalsäure. Es wird jetzt durch Soda schwach alkalisch gemacht, nach Abdestilliren der aromatischen Körper 50 ccm Phosphorsäure zugesetzt und wieder destillirt. Das Destillat wird ammoniakalisch gemacht, eingeengt und mit Argentum nitricum ausgefällt. Der reichliche weisse Niederschlag nimmt nach dem Auswaschen bald etwas bräunliche Farbe an. Das Waschwasser zeigt beim Kochen keine Reduction. Nach Trockenen des Silbersalzes bei 80° und im Exsiccator bis zur Gewichtsconstanz wird durch Glühen im Porzellantiegel der Silbergehalt bestimmt. Zur Bestimmung genommen 0,4344 gr. Silbergehalt = 55,23 %. Buttersäure verlangt 55,38 %.

Der Destillationsrückstand wird zur Bestimmung der Milchsäure mit Wasser verdünnt, mit Baryt ausgefällt, filtrirt und nachgewaschen. Das Filtrat durch Kohlensäure vom überschüssigen Baryt befreit, bei mässiger Temperatur eingeengt, 3 Mal mit der 10fachen Menge Alcohol absolutus ausgezogen, der Alcohol vertrieben, Rückstand mit der gleichen Menge Phosphorsäure versetzt und mit der 5—10fachen Menge Aether 5 Mal ausgeschüttelt, mehrmals decantirt, der Aether verdunstet und wieder in Aether gelöst, um die mitgerissene Phosphorsäure zu entfernen. Darauf wird in Wasser gelöst und die Acidität bestimmt. Dieselbe beträgt 8 ccm $^1/_{10}$ Normalsäure. Die Uffelmann'sche Probe ist vollkommen negativ.

67. Versuch. 29. März 1899. 1 Liter 1procentige Stärke wird mit **17** gr der gleichen Fäces wie vorhin zur Gährung angesetzt. Nach einigen Tagen ist nur eine Spur Gas gebildet. a) In der Hälfte suchte ich wie im vorigen Versuch nach flüchtigen Fettsäuren. Uebergedestillirt wurden 1450 ccm Acidität in denselben = 197,2. Beim Versuch, die Silbersalze darzustellen, erfolgte starke Reduction. Ein weisser Niederschlag liess sich nur in geringer Menge gewinnen. Zur Prüfung auf Milchsäure verfuhr ich wie vorher, jedoch erfolgte das Ausschwenken mit Aether 15mal (so lange bis im Rückstand die Uffelmann'sche Probe nur noch angedeutet war). Nach Abdunsten des Aethers Zusatz von Wasser. Die Acidität betrug **164,0.** Nach Kochen mit Zinkcarbonat wurde heiss filtrirt, eingeengt und zur Krystallisation gestellt. Das erhaltene Zinksalz war optisch inactiv, glich in der Krystallform milchsaurem Zink. Die Elementaranalyse ergab: (Ich verdanke diese Analyse der Freundlichkeit von Herrn Dr. J. Braun, Assistenten am chemischen Institut in Göttingen.) 1. C-, H- und Zn-Bestimmung. Angewandte Substanz — 0,1684 gr;

gefunden: CO_2 — 0,1498 gr = 24,28 % C,
„ H_2O — 0,0852 gr = 5,62 % H,
„ ZnO — 0,0467 gr = 22,28 % Zn.

2) Zn-Bestimmung. Angewandte Substanz — 0,1129 gr gefunden ZnO — 0,035 gr = 21,70 % Zn; berechnet für milchsaures Zink mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3 Molekülen Krystallwasser 24,21 % C, 5,38 % H, 21,99 % Zn. Es handelt sich demnach um milchsaures Zink. b) 4. April 1899. Die andere Hälfte der Gährungsflüssigkeit wird mit Natronlauge beinahe neutralisirt, mit Wasser aufgefüllt und wieder in den Brütschrank gestellt. 5. April. Keine Gasbildung. Reaction unverändert. Culturen auf Gelatine ergeben Bact. coli in geringer Menge. Zusatz von 5 gr frischen Fäces. 7. April. Geringe Gasbildung entsprechend den zugesetzten Fäces, von denen eine Controlprobe selbst mässige Gährung zeigte. 15. April. Keine weitere Gasbildung. Reaction schwach sauer. Uffelmann negativ. Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren: Ueberdestillirt 1450 ccm. Acidität 442,25. Darstellung des Silbersalzes: Zur Silberbestimmung genommen. 0,6199 gr Silbergehalt = 50,04 %. Valeriansäure verlangt 51,65 %, Capronsäure 48,41 % Ag. Aus dem Rückstand wird versucht, Milchsäure zu gewinnen. Erhaltene Säure = 3,0 $^1/_{10}$ Normal. Uffelmann negativ. Zinksalz lässt sich nicht darstellen.

Aus diesen beiden Versuchen geht Folgendes hervor: Bei der gewöhnlichen Gährung unter Gasbildung wurde in reichlicher Menge eine flüchtige Fettsäure gewonnen; aus der Untersuchung ihres Silbergehaltes ergab sich, dass es sich um Buttersäure handelte.

Aus der Flüssigkeit, welche kein Gas gebildet hatte, wurden flüchtige Fettsäuren in mässiger Menge dargestellt und zwar scheint es sich vor allem um Ameisensäure gehandelt zu haben. Ausserdem fand sich eine Säure in reichlicher Menge, deren Zinksalz analysirt wurde und mit Sicherheit ergab, dass optisch inactive Milchsäure vorlag.

Nachdem dieses Gährungsgemisch neutralisirt worden war, ging die Umsetzung weiter, und es zeigte sich nach einer Anzahl von Tagen, dass die Milchsäure vollkommen verschwunden, statt dessen aber die Menge der flüchtigen Fettsäuren beträchtlich vermehrt war, und zwar schienen vor Allem auch höher moleculare Körper, wie Valeriansäure und etwas Capronsäure, vorgelegen zu haben. Gas war auch jetzt nicht in nennenswerther Menge entstanden. Ein Vergleich der Säuremengen in gleichen Quantitäten Gährsubstrat ergiebt im ersten und zweiten Abschnitt der Gährung:

a) Flüchtige Fettsäuren	197,2	$^1/_{10}$	Normalsäure
Milchsäure	164,0	„	„
b) Flüchtige Fettsäuren	442,25	„	„
Milchsäure	3,0	(0?)	„

Die Gährung blieb auf dem ersten Abschnitt deshalb stehen, weil die gebildete Säure einen weiteren Fortgang des Processes verhinderte. Es geht dies ohne Weiteres daraus hervor, dass nach Neutralisation die Milchsäure weiter zersetzt wurde und statt dessen flüchtige Fettsäuren entstanden. Auch auf andere Weise

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lässt sich diese Thatsache beweisen: Wenn man die gleichen Mengen Stärke und Fäces in einem grösseren Gährungskolben ansetzt und mit Wasser verdünnt, so muss die gebildete Säure sich auf einen grösseren Raum vertheilen, demnach der Procentgehalt der Flüssigkeit an Säure geringer sein. So kann man erreichen, dass in 2 Parallelversuchen einmal die Gährung bei der Bildung von Milchsäure stehen bleibt, das andere Mal weiter fortschreitet.

68. Versuch. 5. Mai 1899. a) $^1/_2$ gr Fäces + 30 ccm 1 procentige Stärke in gewöhnlichem Gährungsröhrchen. 6. Mai. Sauer. Uffelmann schwach positiv. Kein Gas. 8. Mai. Sauer. Uffelmann ziemlich stark positiv. Kein Gas. b) $^1/_2$ gr Fäces + 30 ccm 1 procentige Stärke in einem Kolben, der 160 ccm fasst, mit Wasser aufgefüllt. 6. Mai. Sauer. Uffelmann negativ. Steighöhe des Gases 6 cm. 7. Mai. Steighöhe des Gases 12 cm. 8. Mai. Stark sauer. Uffelmann negativ. Steighöhe des Gases 24 cm.

In diesem Fall geht mit dem Fehlen von Milchsäure starke Gasbildung Hand in Hand. Der Versuch zeigt uns ferner, dass das Volumen der Gährflüssigkeit eine wenn auch indirecte Rolle spielt. Wir kennen also jetzt für das Zustandekommen der Milchsäuregährung in den Fäces als Bedingungen ein bestimmtes, wechselseitig bedingtes Verhältniss von Bacterienmenge, Stärkemenge und Volumen des Gährungsgefässes.

Wir constatirten weiterhin, dass beim Verschwinden der Milchsäure in einem Theil der Fälle Gas gebildet wird, im anderen nicht.

Unter 13 Versuchen, bei denen die Gährung zunächst bei der Milchsäure stehen geblieben war und dann nach dem Neutralisiren weiter ging, wurde 7 Mal reichlich, 3 Mal wenig, 3 Mal kein Gas gebildet. Letzteres Vorkommen war somit das seltenere.

Es ist klar, dass die Milchsäure nach dem Neutralisiren vergohren wird, denn dieselbe ist am Schluss des ganzen Vorganges nicht mehr aufzufinden. Nach Analogie anderer Milchsäuregährungen lässt sich auch annehmen, dass das nachträglich gebildete Gas aus dieser Säure stammt. Für unseren Fall ist dies zunächst noch nicht erwiesen, da bei Anwendung von viel Stärke neben der Milchsäure sich öfters noch unvergohrener Zucker oder Dextrin, wie die Gelbfärbung ohne Niederschlag bei der Trommer'schen Probe zeigt, vorfindet. Aus diesen Kohlehydraten könnte nachträglich Gas gebildet worden sein. Ich suchte daher festzustellen, ob überhaupt milchsaures Natron durch Zusatz von Fäces unter Gasbildung vergohren wird. Dieses wählte ich, nicht das Calciumsalz, welches in anderen Fällen empfohlen wurde, da beim Neutralisiren der milchsäurehaltigen Gährungsflüssigkeiten Natronlauge von mir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angewandt worden war. Kohlensaurer Kalk hätte ja Kohlensäure in Freiheit gestört und somit die Beurtheilung der Gasbildung gestört.

Aehnliche Gährungsversuche mit milchsauren Salzen sind bebereits früher unternommen worden. Escherich (57) inficirte eine ca. 2%ige Lösung von milchsaurem Kalk, die mit den nöthigen Nährstoffen versehen worden war, sowohl mit Bact. lactis aerogenes und coli commune, als auch mit frischem Milchkoth, erhielt aber keine Gasentwicklung. Auch in einem Versuch von Baginsky (58) mit neutralem milchsaurem Natron scheint kein Gas entwickelt worden zu sein (?). Aus der Milchsäure war Buttersäure enstanden.

Meine eigenen Versuche ergaben ein abweichendes Resultat, denn in 4 Proben bildeten Fäces, welche vorher ausgegohren hatten, aus milchsaurem Natron grosse Mengen von Gas, wobei die Milchsäure allmählich verschwand; in einem Fall wurde nur wenig Gas (2 cm) entwickelt.

Ein Widerspruch zwischen den vorerwähnten Angaben und den meinigen besteht indess nicht, da auch ich in den oben beschriebenen Versuchen Zerfall von Milchsäure ohne resp. mit geringer Gasbildung beobachtet hatte.

Wir haben jetzt einen Gährungsvorgang des Kothes genauer verfolgt, den wir als von der üblichen Form abweichend ansahen, weil zuerst Milchsäure gebildet wurde, die bei der gewöhnlichen Frühgährung sowohl von Ad. Schmidt als auch von mir vermisst worden war.

Es liegt nun aber sehr nahe anzunehmen, dass überhaupt bei der Frühgährung der Fäces zunächst Milchsäure entsteht, dass dieselbe aber, weil die Säuremengen nicht erheblich genug zu sein pflegen, gleich weiter zersetzt wird. Um dieses zu beweisen, suchte ich daher bei einer normal unter Gasbildung verlaufenden Frühgährung durch successiven Zusatz von Stärke allmählich die Säure im Gährungsgemisch zu steigern. Handelte es sich um einen mit dem soeben beschriebenen einheitlichen Vorgang, so musste auch jetzt ein Punkt erreicht werden können, wo Milchsäure nachweisbar würde.

69. Versuch. 14. Juni 1899. 5 gr Fäces + 20 ccm 1 procentige Stärke. 15. Juni. 9 cm Gas gebildet. Zusatz von 10 ccm 1 procentiger Stärke, nachdem vorher eben soviel abgegossen worden war. 16. Juni. 4 cm Gas gebildet. Uffelmann negativ. Zusatz von 10 ccm 1 procentige Stärke. 17. Juni. 2 cm Gas gebildet. Uffelmann mässig positiv, Trommer negativ. Zusatz von 10 ccm 1 procentiger Stärke. 18. Juni. 1 cm Gas gebildet. Uffelmann positiv, Trommer negativ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusatz von 5 ccm 3procentiger Stärke. 19. Juni. Kein Gas gebildet. Uffelmann sehr stark positiv, Trommer negativ.

70. Versuch. 20. Juni. 5 gr Fäces + 25 ccm 1 prozentige Stärke.
21. Juni. 13 cm Gas gebildet Uffelmann neg. Zus. 5 ccm 3 proc. Stärke.
22. „ 12 cm „ „ „ „ „ „ „ „
23. „ 8 cm „ „ „ „ „ „ „ „
24. „ 1 cm „ „ „ „ „ „ „ „
25. „ kein „ „ Uffelmann schw. pos. Trommer negativ. „ „ „ „
26. „ „ „ „ Uffelmann positiv. „ „ „ „
27. „ „ „ „ „ stark „ „ „ „ „

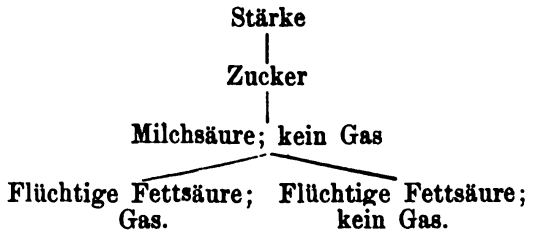
Wir ersehen aus diesen Versuchen, wie allmählich mit zunehmender Säuerung und wegen dieser auch wohl abnehmendem Bakteriengehalt die Gasbildung erlischt und zugleich Milchsäure auftritt. Dass dies erst ziemlich spät erfolgt, hängt wohl damit zusammen, dass immer ein Theil der Gährungsflüssigkeit abgegossen wurde, um durch frische Stärkelösung ersetzt zu werden. In Folge dieser Verdünnung konnte denn auch der Säuregehalt nur langsam ansteigen.

Bei der typischen Milchsäuregährung tritt keine Spur von Gas auf. Es besitzen nun freilich unsere Gährungsröhrchen eine Fehlerquelle, indem ein Theil des gebildeten Gases in Wasser absorbirt wird. Dieser principielle Vorwurf trifft übrigens auch alle anderen Gährungsgefässe, denn wendet man auch Quecksilber oder den neuerdings von Zuntz (59) vorgeschlagenen Apparat an, so bleibt immer noch die Gährungsflüssigkeit selbst, welche Gas in sich aufnimmt. Bei unseren Röhrchen bestimmte ich den Fehler empirisch durch Einleiten von Kohlensäure, auf die es ja fast ausschliesslich ankommt. Der Fehler betrug in 4 Versuchen 1—1½ cm der Steighöhe.

Bei den Versuchen 69 und 70 ist dieser Fehler übrigens ausgeschaltet, da durch die vorhergehende Gährung unter Gasbildung die Flüssigkeit im Röhrchen mit den betreffenden Gasen gesättigt sein musste. Trotzdem wurde mit dem Auftreten von Milchsäure kein weiteres Gas nachweisbar. Dadurch, dass einerseits beim Zerfall von Milchsäure in den Fäces gewöhnlich Gas entsteht und dass es andererseits leicht gelingt, die Gährung mit Gasbildung in eine solche ohne Gas, aber mit Entwicklung von Milchsäure überzuführen, glaube ich es sehr wahrscheinlich gemacht zu haben, dass es sich um verschiedene Phasen eines einheitlichen Vorganges handelt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir hätten uns demnach den Verlauf der Frühgährung in den Fäces so vorzustellen, wie folgendes Schema angibt.



Es bleibt hierbei vor Allem wichtig, dass auch nach Ablauf beider Theile der Gährung kein Gas entstanden zu sein braucht. Allerdings soll nicht behauptet werden, dass bei diesem eigenartigen Gährungsvorgang keine Spur von Gas entwickelt werde. Es ist ja theoretisch denkbar, dass nach Vergährung des milchsauren Natrons die aus diesem gebildeten flüchtigen Fettsäuren nicht ausreichten, alles Alkali zu binden, so dass ein Theil des letzteren Kohlensäure festhalten musste. Um grössere Mengen CO_2 konnte es sich freilich nicht handeln, da z. B. im Versuch 67 nach Zusatz von Phosphorsäure kein Aufschäumen stattfand.

Hierfür spricht auch, dass in Fäces, denen kein Alkali zugesetzt wurde, trotz Vergährung der Kohlehydrate Gasbildung fehlen kann, so dass nur die CO_2 in Betracht käme, die vom Wasser des Gährungsröhrchens absorbirt wird.

Wie dem nun sei, ein wesentlicher Unterschied bleibt bestehen, denn trotz gleichen Vorgehens (Neutralisation) wurde in der Mehrzahl der Fälle reichlich Gas in Freiheit gesetzt, während in einer Minderzahl von Proben ein solches nicht zum Vorschein kam. Dass dieser complicirte Gährungsvorgang durch die obligaten Kothbakterien hervorgerufen wird, war abgesehen von dem bekannten Verhalten dieser Keime schon dadurch wahrscheinlich gemacht, dass ich dieselben aus den ausgegohrenen Flüssigkeiten, wenn auch in geringer Menge, gewöhnlich in Reincultur wieder gewinnen konnte. Um noch den directen Nachweis zu liefern, impfte ich Stärkelösungen unter Zusatz von Diastase mit Bact. coli und lactis aerogenes. Ein Theil der Versuche gelang allerdings nicht, da sowohl durch die Diastase, als auch bei nachträglichem Stärkezusatz leicht Verunreinigungen der Culturflüssigkeit entstanden. Einige Male konnte ich jedoch den Nachweis führen, dass mit Einsetzen der Milchsäurebildung die Gasentwicklung aufhört. Dabei wurde nachträglich das Fehlen fremder Mikroorganismen festgestellt. Ein Unterschied zwischen der Thätigkeit von Bact. coli commune und lactis aerogenes wurde bezüglich dieses Punktes nicht festgestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergleiche ich nun meine Ergebnisse mit den Angaben früherer Autoren, so muss vor Allem auf die Resultate von Escherich eingegangen werden. Escherich hat den Namen Bact. lactis aerogenes gewählt, um damit zu bezeichnen, dass dieses Bacterium zugleich Milchsäure und Gas producirt (60). Dieses Nebeneinander von Producten kann ich meinerseits nicht bestätigen. Wo Milchsäure gebildet wird, findet sich kein Gas. Das letztere entsteht erst bei dem Auftreten flüchtiger Fettsäuren. Escherich begründet sein Urtheil damit, dass er zugleich in einem Gährungsgemisch Milchsäure und Gas vorfand, dagegen keine Buttersäure (61). Der Versuch wurde in der Weise ausgeführt, dass 146 ccm Milch mit einem Gehalt von 3,51 % Zucker mit Bact. lactis inficirt und unter Luftabschluss gehalten wurden. Meines Erachtens ist das Resultat in folgender Weise zu deuten: Die geringe Menge der eingesäten Bakterien entwickelt zunächst Milchsäure. Diese wird aber unter Gasentwicklung gleich weiter vergohren, da die gebildete Säuremenge, in dem ganzen Gefäss vertheilt, noch zu gering ist, um ein Zerfallen der Milchsäure zu hindern. Erst bei weiterer Entwicklung der Bakterien und Zunahme der sauren Reaction bleibt die Milchsäure bestehen. Will man die reine Form von Milchsäuregährung haben, so darf man einerseits, wie wir früher gesehen, nicht zu viel, andererseits aber auch nicht zu wenig Bakterien einimpfen, sondern gerade so viel, dass schnell ein gewisser Punkt der Säuerung der in den einzelnen Fällen je nach der Herkunft der Bakterien verschieden sein mag, erreicht wird. Es scheint, dass es den Kothbakterien leichter fällt, den Zucker in Milchsäure zu verwandeln, als den 2. Theil der Gährung zu vollziehen. Sie beschäftigen sich daher erst alle mit der Milchsäureproduction. Ist durch die Säure kein Hinderniss gegeben, so wird diese gleich weiter verarbeitet; anderenfalls bleibt sie bestehen. Der Umstand, dass Escherich keine Buttersäure fand, spricht nicht gegen diese Auffassung, da die verschiendensten anderen Arten von flüchtigen Fettsäuren gebildet werden konnten. Zum Beweis meiner Ansicht möge folgender Versuch dienen, der allerdings mit Bact. coli commune ausgeführt wurde.

71. Versuch. 4. Juli 1899. 3procentiger Stärkekleister und Diastase im Gährungsröhrchen mit Bact. coli commune geimpft. 5. Juli. 12 ccm Gas gebildet. Uffelmann negativ. 6. Juli. Kein weiteres Gas. Uffelmann positiv. Bact. coli commune wächst spärlich in Reincultur.*)

*) Nachträglich wurden noch einige Versuche mit 3procentiger Traubenzuckerlösung und verschiedenen Stämmen von Bact. coli comm. und lactis aerog.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meine Versuche unterscheiden sich von denen Escherich's noch dadurch, dass Stärke (also nach der Amylolyse Maltose und Traubenzucker) gewählt wurden, während dieser Autor mit Milchzucker arbeitete. Uebrigens fand Escherich in dieser Beziehung selbst keinen principiellen Unterschied (62). Ich führte ausserdem noch einen Versuch mit 2 % igem Milchzucker und Fäces aus, der nichts Abweichendes ergab.

Halten wir daran fest, dass so lange Milchsäure entsteht, kein Gas gebildet wird, so würde der Name Bact. lactis aerogenes eine Unrichtigkeit enthalten. Man könnte eher von Bact. lactis anaerogenes sprechen. Allerdings wäre auch dieser Name einerseits zu eng, da er nur einen Theil der Gährthätigkeit bezeichnet, andererseits zu weit, da auch andere Bakterien Zucker in Milchsäure ohne Gasentwicklung verwandeln.

Das geschilderte Verhalten der obligaten Kothbakterien muss von wesentlichem Interesse für den Ablauf der Gährungen im Dünndarm des Säuglings sein. Stützen wir uns auf die Angaben, dass in diesem und dem Säuglingsstuhl normaler Weise nur Milchsäure, keine nennenswerthen Mengen von flüchtigen Fettsäuren zu finden sind, so wäre überhaupt jede Gasentwicklung durch Gährung im Dünndarm des Säuglings als pathologisch anzusehen. Es wird dies auch durch die physiologischen Verhältnisse deutlich gemacht. Sind doch besonders in dem oberen Theil des Darms die Bedingungen für die reine Milchsäuregährung beim Säugling geschaffen, nämlich: viel Kohlehydrate (Milchzucker), wenig Bakterien (sterilisirte Milch) und verhältnissmässig enger Raum. Wächst der Bakteriengehalt im Säuglingsdarm abnorm an, so muss auch Gas gebildet werden und es treten dabei flüchtige Fettsäuren auf. Wir können in diesem Punkt nur die alte Auffassung von Frerichs (63) bestätigen, der auf Grund anderer Milchsäuregährungsvorgänge deducirt, dass auch hier erst bei dem Zerfall von Milchsäure Gas auftritt. Vor Allem der Umstand, dass unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen Vermehrung der Bakterien (s. S. 540) eine Vergährung der Milchsäure in Scene setzt, wirft ein neues Licht auf die Vortheile der Milchsterilisation. Es ist garnicht erforderlich, dass mit der Milch pathogene Keime oder besonders virulente Formen des Bacterium coli commune eingeführt werden. Schon eine einfache Vermehrung der üblichen Mikroorganismen muss zur Ent-

unternommen. Anfangs entstand Gas in mässiger Menge, keine Milchsäure. Nach 2—3 Tagen hörte die Gasbildung auf oder es wurden nur noch geringe Spuren gebildet (½ ccm Gas auf 20 ccm Flüssigkeit) dabei wurde Milchsäure nachweisbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehung der den kindlichen Darm reizenden Fettsäuren und somit zu Verdauungsstörungen führen.

Bezüglich der Angaben anderer Autoren, die sich mit den Gährungsverhältnissen der Kothbakterien befasst haben, dürfen wir uns wohl kürzer fassen. Baginsky (64), Oppenheimer (65), Péré (66) fanden bald Milchsäure, bald verschiedenartige flüchtige Fettsäuren und sind im Ganzen geneigt, dem Einfluss des Sauerstoffes hierbei eine Rolle zuzuweisen. In meinen Versuchen wurde auf diesen Umstand keine specielle Rücksicht genommen. Dieselben sind stets in der gleichen Weise ausgeführt, d. h. das Gährungsgefäss wurde unter Vermeidung von Luftblasen geschlossen, ohne dass etwa die angewandten Flüssigkeiten vorher von dem in ihnen gelösten Sauerstoff befreit worden wären. Da meine Resultate gleichmässig und eindeutig waren, so verzichtete ich darauf, den Einfluss des Sauerstoffs auf den Gährungsvorgang weiter zu verfolgen.

Ist der Verlauf der Frühgährung in seinem ersten Abschnitt, wie es scheint einheitlich, so kann dies nicht mehr für den zweiten Theil gelten. In einem Theil der Fälle wird aus der Milchsäure Gas entwickelt, in anderen Fällen kommt kein Gas zum Vorschein. Offenbar müssen wir hier Differenzen in den Leistungen der Bakterien erblicken. Auch Germano und Maurea (67) fanden das Bact. coli je nach der Herkunft verschieden stark Gas bildend. Dasselbe erwähnt von Streit (68). Lembke (69) züchtete ein Bact. coli anaerogenes, das Traubenzucker ohne, Milchzucker mit Gasbildung vergohr. (In derselben Arbeit S. 306 heisst es allerdings, dass auch aus Milchzucker kein Gas gebildet wurde.) Bei diesen Beobachtungen wurden übrigens die chemischen Vorgänge nicht weiter untersucht und genauere quantitative Untersuchungen über die Mengen des gebildeten Gases fehlen. Besonders das Urtheil von Germano und Maurea ist auf das Aussehen begründet, welches Stichculturen in zuckerhaltigem Agar boten. In neuester Zeit giebt auch Escherich (70) an, dass gewisse Stämme von Colonbacterien in Traubenzuckerbouillon Säure, aber kein Gas bilden. Er bezeichnet diese Form als Similityphus. Interessant wäre es, zu wissen, ob in diesen Fällen die Gährung vollkommen abgelaufen, oder etwa bei der Milchsäure stehen geblieben war. Bei diesen Differenzen in der Gasbildung fragt es sich nun, ob verschiedene Species vorliegen, welche als Gruppe der Colonbacterien zusammengefasst sind, oder ob die Differenzen auf Wachsthums- und Ernährungsbedingungen zurückgeführt werden können. Mein Versuch,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Bildung von Milchsäure einerseits, von flüchtigen Fettsäuren andererseits unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt zu vereinigen, zeigt uns, dass diese anscheinend recht verschiedenen Formen von Gährthätigkeit durchaus nicht auf einer specifischen Verschiedenheit der Mikroben beruhen. Vielleicht wird es späterhin gelingen, auch die Unterschiede in der Gasentwicklung bei Vergährung von Milchsäure durch Verschiedenheiten der äusseren Bedingungen zu deuten.

Interessant ist in dieser Hinsicht die von mir in den meisten Fällen beobachtete Thatsache, dass Icterusstühle, sofern sie nicht diarrhöisch sind, sowie überhaupt stark fetthaltige Fäces auffallend geringe Gasentwicklung zeigen, auch nach Zusatz von Stärke Diastase und Pepton. Die Kohlehydrate werden auch in diesem Falle vergohren, und es bilden sich flüchtige Fettsäuren, während Milchsäure nur unter den früher geschilderten Umständen nachweisbar wird. Man könnte ja nun annehmen, dass sich in diesen Fällen die Kothflora des Darms geändert habe. Es liegt aber wohl näher, an Einflüsse von Seiten des Nährbodens etc. zu denken. Versuche, Bact. coli auf Butteremulsion enthaltenden Nährböden zu züchten, scheinen mir für letztere Auffassung zu sprechen, die Differenzen in der Gasentwicklung, die ich erzielte, waren aber nicht gross und constant genug, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen.

Bedeutung der vorliegenden Untersuchungen für die Gährungsprobe.

Kehren wir nunmehr zur Praxis zurück, um festzustellen, welche Resultate sich aus meinen Schlüssen für die Gährungsprobe ergeben:

Eine reichliche Gasbildung in den Fäces in Form von Frühgährung beweist nach wie vor, dass in dem Stuhl viele leicht zugängliche Kohlehydrate enthalten waren.

Bleibt die Gasbildung gering oder fehlt dieselbe, so spricht dies blos in einem Theil der Fälle für die Abwesenheit von Kohlehydraten.

Fragen wir uns nun, weshalb in dem anderen Theil trotz Anwesenheit leicht zugänglicher Stärke die Gährungsprobe negativ ausfällt, so ist zu sagen: Für vollkommenes Fehlen der Gasbildung darf die Abwesenheit von Amylase nicht verantwortlich gemacht werden, denn es ist stets so viel Ferment vorhanden, dass die Gährungsprobe, wenn auch schwach, positiv ausfallen kann. Dagegen kann es an der Diastase liegen, wenn trotz Anwesenheit von viel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stärke nur wenig Gas gebildet wird. Es dürfte das besonders für die Stühle fiebernder Kranken in Betracht kommen, bei denen die Fermentmengen, falls nicht Diarrhoe vorliegt, besonders gering zu sein pflegen. Eine noch weniger bedeutende Rolle als die Amylase spielt des Nährsubstrat. Den Schwerpunkt müssen wir dagegen in Verschiedenheiten der Bakterienthätigkeit suchen. Da bei gleichem Gehalt von Kohlehydraten alle Uebergänge in der Grösse der Gasbildung vorkommen, so werden wir wohl nicht fehl gehen anzunehmen, dass stets beide Gährungsvorgänge, der eine mit, der andere ohne Gasbildung neben einander hergehen. Ein quantitativer Schluss aus der Gasbildung auf die Menge der Kohlehydrate ist also blos in positivem Sinne gestattet.

Da auch, wenn kein Gas auftritt, die Kohlehydrate unter Säurebildung umgewandelt werden, so liegt es nahe, aus der Menge der entstandenen Säure einen Schluss auf das Quantum der Kohlehydrate zu ziehen. Wir halten es in der That für erforderlich, falls nur wenig oder kein Gas zum Vorschein kommt, eine Feststellung der Säuerung mit Lackmuspapier oder wohl besser durch Titration vorzunehmen. Auf diese Weise dürfte manches negative Resultat in anderer Weise als bisher gedeutet werden. Ein genauer quantitativer Rückschluss auf die Kohlehydrate ist allerdings auch hier nicht möglich, denn es werden in verschiedenen Fällen verschiedene Fettsäuren gebildet. Es geht ausserdem stets neben der Kohlehydratgährung eine Eiweissfäulniss einher, wenn auch in geringem Grade, so dass durch das hierbei erzeugte Alkali Säure gebunden werden muss. Wir wissen durch die Untersuchungen von Péré (70) mit Colibacillen, dass von einem gewissen Moment der Gährung an Säure- und Alkalibildung sich das Gleichgewicht halten, so dass die Reaction der Flüssigkeit auf dem gleichen Punkt stehen bleibt.

Damit, dass wir eine Säuerung ohne Gasbildung constatirt haben, soll nun durchaus nicht gesagt sein, dass etwa blos in der Minderzahl der kohlehydrathaltigen Stühle die Bedingung für reichliche Gasentwicklung gegeben sind. Vielmehr scheint der Zerfall von Kohlehydraten ohne Gasbildung entschieden in den Hintergrund zu treten. Es wird immer klarer, was Schmidt (72) ausdrücklich hervorgehoben hat, dass die gewöhnliche Frühgährung Zustände im Darm voraussetzt, die nicht zu weit vom Normalen entfernt liegen. dass aber bei schweren Darmstörungen die Gährungsprobe in der bisher geübten Weise versagen muss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir könnten etwa folgende Typen der Frühgährung aufstellen.

1. Gährung mit reichlicher Gasbildung und Säuerung. Da diese Form der Gährung bereits physiologischer Weise auftritt, wenn nur genügend Kohlehydrate mit der Nahrung gegeben werden, so haben wir es hier mit der leichtesten Abweichung vom Normalen zu thun. Für ihr Zustandekommen ist positive Bedingung, die Mehrausscheidung von leicht angreifbaren Kohlehydraten, negative Bedingung, dass der normale Gährungsmechanismus nicht wesentlich verändert ist.

2. Gährung ohne Gasbildung mit Säuerung. Diese Form tritt seltener auf als die vorige. Ihr Prototyp ist die Vergährung des (nichtflüssigen) Icterusstuhles, (Anm.: Die verbreitete Angabe, dass Icterusstühle ungewöhnlich übelriechend zu sein pflegen, konnten wir nicht bestätigen. Bei salbenartiger Consistenz und dies war die gewöhnliche, fanden wir gerade das Gegentheil), falls derselbe Kohlehydrate enthält. Da bei einfachem Icterus die Ausnutzung der Kohlehydrate nicht wesentlich zu leiden pflegt, so ist es allerdings erforderlich, um diese Form der Gährung deutlich zu machen, dass man dem Stuhl Stärke zusetzt. Alsdann beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle entweder gar keine oder geringe Gasbildung. Auch bei anderen stark fetthaltigen Stühlen kann die Gasbildung gering ausfallen.

Wir haben somit zunächst Grund, die Aenderung der Gährung mit dem Fettreichthum des Stuhles in Verbindung zu bringen, wenn auch nicht in der Weise, dass ein nachträglicher Zusatz von Fett zu den Fäces von Einfluss ist, wie ich dies in meiner vorigen Arbeit zeigte (73).

Bei dieser Form von Gährung entfernt sich der Stuhl in seiner Zusammensetzung weiter vom Normalen als bei der vorigen.

3. Fäulniss des Stuhles mit oder ohne Gasbildung und alkalischer Reaction.

Bei derartigen Fäces überwiegt vor Allem die Eiweissausscheidung. Es handelt sich dabei offenbar um schwere Functionsstörungen. Auch diese Stühle können Kohlehydrate enthalten, welche neben dem Eiweiss zerfallen.

Kohlensäure kommt dabei natürlich nicht zum Vorschein, so lange der Stuhl alkalisch ist. Folgender Versuch mag als Beispiel hierfür dienen.

72. Versuch. Kretzer. Schwerer Darmkatarrh. Stuhl dünnflüssig, enthält viel Fleischreste, mässig Schleim. Reaction alkalisch. Gährung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach 24 Stunden. 1) Mit 10 ccm 1 procentiger Maltose: $1^1/_2$ cm Gas; alkalisch; Trommer negativ. 2) Mit 20 ccm 1 procentige Maltose: $2^1/_2$ cm Gas starksauer. Trommer gibt mässige Gelbfärbung, kein Niederschlag.

Also erst ein starker Zusatz von Zucker konnte den Gährungsvorgang abändern, während geringere Mengen ihn nicht beeinflussten.

Auch bei dieser Fäulniss können die normalen Kothbakterien die entscheidende Rolle spielen.

4. Als schwerste Abweichung darf wohl die Möglichkeit bezeichnet werden, dass ganz andere Bakterien im Darm und den Fäces die Oberhand gewonnen haben, wobei dann auch andere Formen von Gährung oder Fäulniss auftreten müssten. Für diese Art können wir bis jetzt kein beweisendes Material beibringen.

Einen grossen Fortschritt würde es bedeuten, wenn wir nun mit Hülfe dieser verschiedenen nachträglichen Kothveränderungen herausfinden könnten, welche Functionen des Darms im Einzelnen gestört sind.

Wegen des höchst complicirten Ineinandergreifens verschiedener Factoren und des circulus vitiosus, den dieselben oft bedingen, ist dies freilich eine schwierige Aufgabe, und es wäre zur Zeit müssig, sich über die einzelnen Möglichkeiten zu verbreiten. Indessen möchten wir auf einige Gesichtspunkte kurz hinweisen, um damit wenigstens der Hoffnung Ausdruck zu geben, dass ein späterer Einblick in diese Verhältnisse nicht ausgeschlossen ist.

Bei der ersten Gährungsform, mit Ausscheidung von Kohlehydraten, spielt vermuthlich die Resorption keine directe Rolle, da Stärke als solche nicht resorbirt wird. Es bliebe also Motilität und Secretion. Bezüglich der letzteren wurde oben (S. 263) erwähnt, dass eine gröbere Störung in den unteren Darmpartieen nicht bestehen kann.

Bei der zweiten Form kommt Fett in Frage. Sehen wir von der Wirkung der Galle ab, so würde vor Allem an Störungen der Resorption zu denken sein. Ueber die Betheiligung des Pankreas bei dieser Frage sind bekanntlich die Acten noch nicht geschlossen.

Die dritte Form mit vorwiegender Eiweissausscheidung macht, wenn es sich um gelöstes Eiweiss handelt, ohne weiteres auf eine Resorptionsstörung aufmerksam. Bei nicht gelösten Fleischresten kommt vor Allem Pankreassecretion, dann Resorption von Seiten des Darms und die Motilität in Betracht.

Eine Combination dieser Möglichkeiten, namentlich auch unter Zuhilfenahme der neuerdings von Ad. Schmidt (74) veröffent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichten Verdauungsprobe lässt vielleicht in einzelnen Fällen detaillirtere Schlüsse zu.

Zusammenstellung der wichtigsten Resultate.

1. Die Qualität der Nahrung hat unter normalen Verhältnissen keinen Einfluss auf die Menge der in den Fäces enthaltenen Amylase.

2. Bei Diarrhoe ist die Quantität der Diastase in vielen Fällen erheblich vermehrt.

3. Für Obstipation gilt das umgekehrte, aber in geringerem Maasse.

4. Im Fieber ist die Fäcesamylase in vielen Fällen verringert.

5. Der durchschnittliche Diastasegehalt, nach Roberts berechnet, war in 1 gr frischen Fäces = 0,72, in 1 gr Trockensubstanz der Faeces = 3,39.

6. In keinem Falle wurde das diastatische Ferment vollkommen vermisst.

7. Die obligaten Kothbakterien produciren keine Amylase.

8. Beim Erwachsenen stammt normaler Weise das diastatische Ferment der Fäces ausschliesslich oder ganz vorwiegend aus den unteren Partieen des Dünndarms.

9. In einer Lösung von Malzdiastase hebt Itrol (citronensaures Silber) bei einer Verdünnung von 1 : 190 000 die amylolytische Wirkung fast vollkommen auf; auch bei einem Verhältniss von 1 : 3,800000 wird die Diastase noch deutlich geschädigt.

10. Itrol ist vielleicht bei Verabreichung in Glutoidkapseln im Stande, durch Zerstörung der Diastase die Gasbildung im Darm einzuschränken.

11. Die normalen Kothbakterien können Dextrin nicht vergähren, Maltose dagegen ebenso gut wie Traubenzucker.

12. Die Menge der Amylase ist in den Fäces vielfach nicht gross genug, um die grösstmögliche Gasbildung bei der Frühgährung zu ermöglichen.

13. Bei der Frühgährung wird aus den Kohlehydraten zunächst Milchsäure gebildet, wobei kein Gas entsteht.

14. Die Milchsäure wird weiter in flüchtige Fettsäuren zerlegt: a) unter Gasbildung, b) ohne Gasbildung. Letzterer Vorgang ist der seltenere.

15. Während normaler Weise die Milchsäure gleich weiter vergohren und in Folge dessen nicht nachweisbar wird, kann man die Gährung auch auf dieser ersten Stufe festhalten. Bedingung hier-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für ist genügende Säuerung und bestimmte Zahl der Bakterien, die eine gewisse Grösse nicht überschreiten darf.

16. Dieser Gährungsvorgang wird durch die obligaten Kothbakterien hervorgerufen.

17. Da im Darm des Säuglings normaler Weise nur Milchsäuren, keine flüchtigen Fettsäuren angetroffen werden, so ist jede Gasbildung durch Gährung beim Säugling pathologisch. Schon eine einfache Vermehrung der obligaten Kothbakterien (ungenügende Milchsterilisation) muss Entwicklung von Gas und flüchtigen Fettsäuren bedingen.

18. Anwendung der Resultate auf die Gährungsprobe: Es ist stets so viel Diastase vorhanden, dass die Probe (wenn auch schwach) positiv ausfallen kann. Der Schwerpunkt in den Verschiedenheiten der Gasbildung bei gleichen Mengen von Kohlehydraten ist in der Bakterienthätigkeit zu suchen. Ein quantitativer Schluss aus der Menge des Gases auf die Kohlehydrate ist nur in positivem Sinne gestattet.

19. Aufstellung verschiedener Formen der Frühgährung (S. 552).

Anhang.

Nach Abschluss meiner Versuche erschien eine Arbeit von Seymour Basch (75) (unter Leitung von H. Strauss), die sich mit der klinischen Verwerthbarkeit der Gährungsprobe befasst. Da die Resultate dieser Untersuchungen theilweise mit den unsrigen in Widerspruch stehen, so möchte ich sowohl im Namen von Herrn Prof. Schmidt als auch meinerseits kurz auf die wichtigsten Punkte eingehen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass Herr Basch theilweise von unserer Versuchsanordnung abgewichen ist. Er hat die Gährungsröhrchen nach 48, anstatt nach 24 Stunden abgelesen. Noch mehr ins Gewicht fällt der Umstand, dass, wie aus der Anmerkung S. 4 hervorgeht, nicht die Wassersäule im 3. Theil des von mir benutzten Gährungsröhrchens berücksichtigt, sondern die Gasmenge im 2. Theil des Gefässes gemessen wurde. Durch zwischen den Faeces haftende Gasblasen, die nicht in die Höhe steigen konnten, werden so unberechenbare Fehler verursacht. Ich hebe dies besonders hervor, weil Basch Differenzen in der Gährungsgrösse berücksichtigt hat, auf die wir selbst keinen Werth legen.

Weiterhin erscheint es uns sehr fraglich, ob die vorgeschriebene Diätform in der Mehrzahl der Fälle einwandsfrei verabreicht wurde. Wie aus Tabelle I zu ersehen ist, fanden sich in den Fäces häufig

Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fleischreste und Kartoffelzellen, obgleich die in Frage kommende Diät I weder Fleisch noch Kartoffeln enthalten darf. Es nimmt dies nicht besonders Wunder, wenn wir, aus eigener Erfahrung, bedenken, wie schwer es ist, bei weniger gebildeten Patienten eine genaue Einhaltung der vorgeschriebenen Kost zu erreichen. Die Verwerthbarkeit der Resultate ist aber natürlich hierdurch wesentlich beeinträchtigt.

Selbstverständlich müssen wir Herrn Basch darin beipflichten, dass die Menge der angewandten Fäces von wesentlichem Einfluss auf die Grösse der Gasbildung sein muss. Es ist dies freilich ein schwacher Punkt bei unserer Probe, dass es schwer gelingt, den Trockengehalt der Fäces richtig zu taxiren. Ich habe aus diesem Grunde für die klinische Anwendung auch nicht die Steighöhe des Gases in Centimetern angegeben, sondern mehr allgemeine Ausdrücke wie „$^1/_4$—$^1/_3$ des Röhrchens“ gebraucht. Letzterer Werth stellt bei uns die Grenze vor, von der ab wir von positivem Ausfall der Probe sprechen, während Basch bereits kleinere Werthe als gültig bezeichnet.

Der wichtigste Punkt der Arbeit ist wohl darin zu erblicken, dass Basch bei schweren Darmkrankheiten die Gährungsprobe negativ ausfallen sah und hierdurch befremdet wurde. Gerade hierin befinden wir uns aber in Uebereinstimmung, wie dies auch speciell aus meinen vorliegenden Untersuchungen hervorgeht. Der Werth der Probe liegt eben darin, dass mit derselben leichtere Störungen diagnosticirt werden sollen.

Eine schöne Bestätigung sehen wir in dem Versuch 5 auf Seite 20. Der Stuhl des betreffenden Patienten war nach der Beschreibung einerseits entschieden pathologisch, liess aber andererseits die Zeichen eines Dickdarmkatarrhs vermissen. Der gute Ernährungszustand der Kranken sprach gegen ein schweres Dünndarmleiden. Die betreffenden Fäces zeigten mit nur einer Ausnahme bei Diätform I ausgesprochene Gährung.

Trotz der theilweise abweichenden Versuchsanordnungen können wir somit in den Versuchen von Herrn Seymour Basch im Wesentlichen nur eine Bestätigung unserer Resultate erblicken.

Die Ausführung der Gährungsprobe lässt sich übrigens, vor allem im Interesse des Patienten, auf folgende Weise wesentlich vereinfachen. Wir beginnen mit der Diätform II, und blos wenn bei dieser Frühgährung festzustellen ist, wird auf Diät I zurückgegriffen. Ist bei II. Form die Gasbildung sehr lebhaft, so kann man unter Umständen auch auf weitere Prüfungen Verzicht leisten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1. Ad. Schmidt, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 61 S. 280 ff.
2. J. Strasburger, daselbst S. 571 ff.
3. Ad. Schmidt, l. c. S. 310.
4. J. Strasburger, l. c. S. 582.
5. von Jaksch, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XII (1888) S. 117.
6. Leo, Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane. 2. Aufl. S. 349.
7. Moro, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1898. S. 342.
8. Gamgee, Die physiologische Chemie der Verdauung (Deutsch von L. Asher und H. R. Beyer) 1897. S. 38.
9. Breusing, Virchow's Archiv. Bd. 107. (1887.) S. 186 ff.
10. Pflüger, Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 69. S. 399.
11. Beyerinck, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1895. I. Bd. S. 221.
12. Detmer, Pflanzenphysiologische Untersuchungen über Fermentbildung und fermentative Prozesse. Jena 1884.
13. Citirt nach Gamgee l. c. S. 55. Die Originalarbeit von Roberts war mir leider nicht zugänglich, jedoch gibt Gamgee an, dass er die Methode fast wortgetreu nach ihrem Entdecker wiedergegeben habe.
14. v. Wittich, Pflüger's Archiv. Bd. 2. S. 194.
15. v. Jaksch, l. c. S. 121.
16. Detmer, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 7. Heft I.
17. E. Pfeiffer, Mittheilungen der amtlichen Lebensmitteluntersuchungsanstalt und chemischen Versuchsstation zu Wiesbaden 1883/84 citirt nach Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1884. Bd. I. S. 141.
18. Detmer, Citat 12. S. 18.
19. Ebstein u. Schulze, Virchow's Archiv. Bd. 134. (1893.) S. 498.
20. Paschutin, Archiv von Reichert u. Du Bois 1871. S. 339 u. 361.
21. Tammann, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 16. S. 313.
22. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen (Deutsch von A. Walther) 1898. S. 49 und W. Wassilieff, Archive des sciences biologiques. Bd. II. S. 219.
23. Poda, Zeitschrift für physiologische Chemie. 1898. S. 355.
24. Mosler, cit. nach Wagner, Allgem. Pathologie. Ausserdem: Krabler, Greifswalder Beiträge II.
25. Leube, Volkmann's klinische Vorträge Nr. 62.
26. v. Hösslin, Virchow's Archiv. Bd. 89. (1882.) S. 95 und 303.
27. Klug, Berliner klinische Wochenschrift. 1898. Nr. 20.
28. v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. S. 204.
29. O. Brieger, Deutsche Medicinische Wochenschrift. 1889. Nr. 14.
30. C. H. Hildebrand desgl. Nr. 15.
31. Kjeldahl, Recherches sur les ferments producteurs du sucre. Résumé du compt. rendu des travaux du laboratoire de Carlsburg 1879. S. 142.
32. v. Jaksch, l. c. S. 125.
33. v. Streit, Inaug.-Dissert. Bonn. 1897. S. 31.
34. Moro, l. c. S. 355 und 361.
35. Baginsky, Zeitschrift physiologische Chemie. Bd. 12. S. 541.
36. Fermi, Archiv für Hygiene. 1890. S. 37.
37. Ad. Schmidt, l. c. S. 309.
38. von Streit, l. c. S. 22.
39. Schlossmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1898. Bd. 47. S. 129.
40. Seegen und Kratschmer, Pflügers Archiv Bd. 14. S. 604.
41. Schleichert, Das diastatische Ferment der Pflanzen. Verhandlungen der Leopoldino-Carolina. 1894. S. 24.
42. v. Wittich, Pflüger's Archiv. Bd. 6. S. 181.
43. Wortmann, Zeitschrift für Physiologische Chemie. Bd. 6. (1882.)
44. Brown and Morris, Journal of the chimical society. Mai 1893.
45. Sahli, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 61. (1898.) S. 445.
46. Gottschlich in Flügges Mikroorganismen. Bd. I. S. 214.
47. Sahli, l. c. Seite 506.
48. Leo, Die Krankheiten der Bauchorgane. II. Auflage. S. 349.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

49. Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. 1898. S. 116.
50. Fr. Müller, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 12. (1887.) S. 112.
51. Ad. Schmidt, l. c. S. 313.
52. Ad. Schmidt, Archiv für Verdauungskrankheiten 1898. Bd. 4. S. 150. des weiteren Literaturangaben.
53. Beyerinck, l. c. S. 224.
54. Ad. Schmidt, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1898. Bd. 61. S. 303.
55. Ad. Schmidt, l. c. S. 313. — 56. l. c. S. 291.
57. Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. S. 160.
58. Baginsky, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 12. S. 448.
59. Zuntz, Verhandlungen der physiolog. Ges. zu Berlin. 15. Mai 1899.
60. Escherich, l. c. S. 62. — 61. l. c. S. 131. — 62. l. c. S. 132.
63. Frerichs, Verdauung in Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 2. S. 865 cit. nach Escherich l. c. S. 158.
64. Baginsky, l. c. Bd. 12. S. 434 und Bd. 13. S. 352.
65. Oppenheimer, Centralblatt für Bacteriologie. 1889. S. 586.
66. Péré, Annales de l'institut Pasteur. 1892. S. 529.
67. Germano und Maurea, Ziegler's Beiträge. (1893.) 12. Bd. S. 529.
68. von Streit, l. c.
69. Lembke, Archiv für Hygiene. Bd. 26. (1896.) S. 299.
70. Escherich, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1899. S. 427.
71. Péré, l. c. S. 535.
72. Ad. Schmidt, l. c. S. 315 und Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1899. S. 438.
73. J. Strasburger, l. c. S. 583.
74. Ad. Schmidt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1899. Bd. 65. S. 219
75. Seymour Basch, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 73. H. 5 und 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Experimentelle Untersuchungen über Corsetdruck.[1]

Von

Dr. med. **Justus Thiersch,**
prakt. Arzt in Leipzig.

(Mit 6 Abbildungen.)

Der weibliche Oberkörper ist uns nach Maass und Form durch eingehende anatomische und physiologische Arbeiten ziemlich genau bekannt; ebenso ist seine Formveränderung bei der Athmung in allen Einzelheiten klargestellt. Dagegen findet sich in der Literatur wenig oder nichts darüber, wie sich Maasse und Form unter der Einwirkung äusserer Einflüsse verändern. Was in dieser Beziehung beengende Kleidung, insbesondere das Corset für einen Einfluss ausübt, ist, soviel bereits über die Schädlichkeit des Corsets geschrieben wurde, soweit meine Kenntniss reicht, nicht bekannt. Hand in Hand damit geht die Frage nach der Grösse des Corsetdruckes. Diesen Druck genauer als bisher kennen zu lernen, scheint mir nöthig, um zu einer klaren Anschauung über die Einwirkungen zu gelangen, welche die gedrückten Theile, Haut, Unterhautzellgewebe, Musculatur und Blutgefässe erleiden und in welchem Grade etwa die Verlagerung gewisser Bauchorgane beeinflusst wird. Dass auch die auf Corsetersatz und Reformkleidung gerichteten Bestrebungen durch die Erforschung der Druckverhältnisse eine wesentliche Unterstützung erhalten werden, liegt auf der Hand. Schliesslich sind es aber auch eine Reihe von Fragen aus der ärztlichen

1) Die Abhandlung war ursprünglich für den Jubiläumsband (Bd. d. Ztschr. 64) der Leipziger medic. Klinik bestimmt, der Verf. unter Ernst Wagner als Assistenzarzt angehörte.

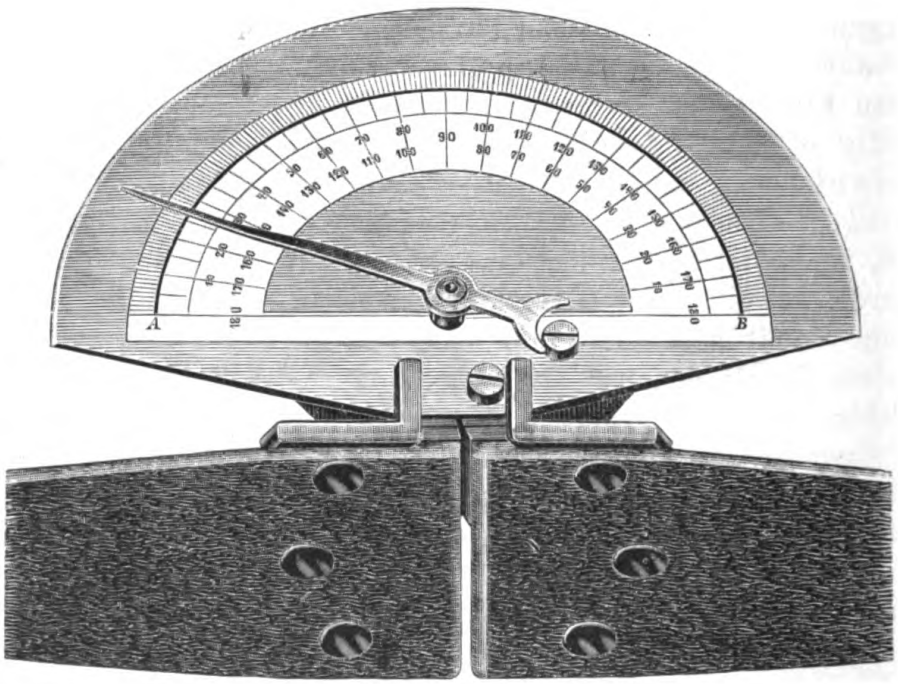
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Praxis, die durch solche Untersuchungen gefördert würden. Wir müssen für schwächliche, blutarme, für magenempfindliche, lungen- und herzkranke Personen eine Kleidung ausfindig machen, die das leidende Organ mit möglichst geringem Druck belastet oder den Druck in passender Weise auf andere Organe vertheilt. Namentlich diese Fragen der Praxis haben mich veranlasst, der Frage nach der Grösse des Corsetdruckes experimentell näher zu treten. Ich beschränkte mich bei den Untersuchungen auf das Corset als den Bestandtheil der beengenden Kleidung, der hauptsächlich in Betracht kommt.

Vorversuch.

Um zunächst darüber ins Klare zu kommen, um welche Grenzwerthe es sich bei der vorliegenden Frage handelt, wurden Messungen vorgenommen, zu denen ich auf den Rath von Herrn Geheimrath Hering den in Fig. 1 abgebildeten Apparat benutzte.

Figur 1.



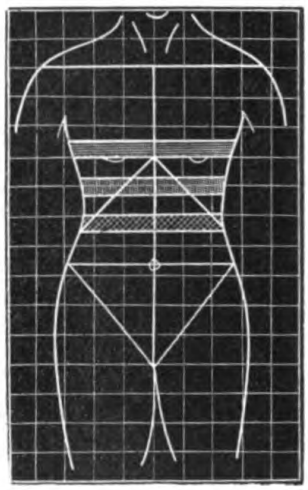
Der Apparat, den ich Druckmesser nennen will, ist nach dem Princip der Federwaage construirt. Auf einer halbkreisförmigen Scheibe bewegt sich ein Zeiger, der mit einer starken Spiralfeder in Verbindung steht. Durch starke Schrauben ist der Apparat mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Hälften eines 6 cm breiten Lederriemens verbunden, der so lang ist, dass er bequem um die zu messenden Körperflächen geschnallt werden kann. Nach Umlegung des Apparates weichen auch bei sehr schwacher Einathmung die Metallverbindungen auseinander, die Bewegung überträgt sich auf Spiralfeder und Zeiger, der auf einer Scala mit grosser Genauigkeit den Druck registrirt. Durch Belastung des aufgehängten Riemens mit Gewichten ist der Apparat genau austaxirt. Die Entfernung eines Scalentheils zum anderen entspricht ungefähr dem Gewicht von 100 gr.

Bei der Handhabung des Druckmessers empfiehlt es sich die Schnalle des Riemens nicht zu schliessen, sondern den Schluss mit der eigenen Hand vorzunehmen. Man hat dadurch die Einstellung auf einen bestimmten Anfangsdruck sicherer in der Gewalt. Zur Controle des Einstellungspunktes versieht man den Riemen zweckmässig mit einer Centimeterskala. Der Druckmesser, von dem Mechaniker des physiologischen Institutes Herrn Rothe in vorzüglicher Weise hergestellt, hat sich durchaus bewährt. Die Zugkraft der Spirale hat trotz zahlreicher Versuche und oft hoher Belastung nicht gelitten. Nur die Breite des Riemens störte zuweilen, wenn es sich um Messung schmal gebauter Personen handelte. Eine Breite von 4—5 cm hätte genügt.

Figur 2.



Die Untersuchungen wurden mit freundlicher Erlaubniss von Herrn Prof. Riehl an Patientinnen der Leipziger dermatologischen Klinik vorgenommen. Aus einer grösseren Reihe kräftiger Personen wurden 15 mit ziemlich gleicher Körperbeschaffenheit ausgewählt: gleiche Grösse und Gewicht, annähernd gleich gebauter Oberkörper und Taillenumfang. Magere und korpulente Personen wurden ausgeschieden, ebenso solche, die den Versuch durch ungeschicktes Athmen oder durch Muskelpressung störten. Der Druckmesser wurde an drei verschiedenen Stellen, wie sie aus Fig. 2 ersichtlich sind, am entblössten Oberkörper angelegt: in der Taille, über der Mitte des unteren Thoraxabschnittes und dicht oberhalb der Brüste. Zuerst wurde stets der Taillendruck gemessen. Den Riemen zog ich so fest an, wie er dem Druck eines mässig festsitzenden Corsets entsprach und fixirte ihn in dieser Lage durch die linke Hand. Als Anfangsdruck galt der Druck, der sich alsdann bei gewöhnlicher flacher Athmung am Ende der Ausathmung anzeigte. Als zweite Zahl wurde der Druck am Ende einer gewöhnlichen

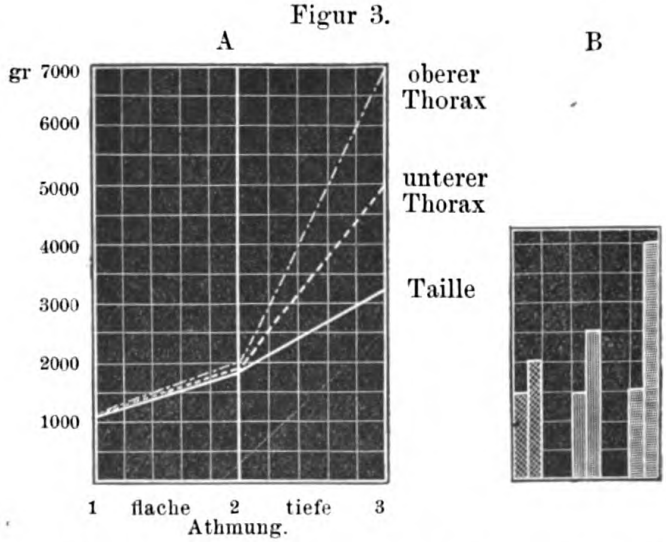
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flachen und als dritte der Druck am Ende einer tiefen Inspiration notirt. Nr. 1 und 2 geben dann die Grenzwerthe bei flacher, 1 und 3 diejenigen bei tiefer Athmung an. In der gleichen Weise geschahen die Messungen an den beiden anderen Abschnitten. Stets achtete ich sorgfältig auf die Einstellung des gleichen Anfangsdrucks.

Bei den Messungen in der Taille war besonders darauf zu achten, dass die Bewegungen des Abdomens bei der Athmung nicht durch übermässige Einziehung und Anspannung der Bauchmuskeln beeinflusst wurden; am unteren Brustkorb störte zuweilen die Einziehung des Epigastriums; der ober Brustkorb bot in Folge seiner unregelmässig gekrümmten Oberfläche Riemen und Apparat nicht immer die erforderliche Anlehnung, so dass er mit der Hand an die Brust leicht angelehnt werden musste.

Das Ergebniss der in dieser Weise vorgenommenen Messungen ist in Fig. 3 wiedergegeben. In A sind die Mittelwerthe der an den 15 Personen gemessenen Drücke aufgezeichnet. Der Anfangs-

Figur 3.



druck beträgt überall 1200 gr. Er steigt bei flacher Athmung über der Taille auf 1700, über dem unteren Brustkorb auf 1800, über dem oberen auf 2000 gr. Viel bedeutender sind die Drücke bei der tiefen Athmung. Die entsprechenden Werthe betragen 3100, 5000 und 7000 gr. Der Druck des Riemens über dem oberen Thorax bei tiefer Athmung ist demnach mehr als doppelt so gross wie in der Taille. Zur grösseren Deutlichkeit sind aus diesen Grenzwerthen noch einmal die Mittelwerthe gewonnen und in Fig. 3 B wiedergegeben. Daselbst stellt die niedrigere Columne den Mittelwerth aus 1 und 2, die höhere den aus 1 und 3 dar. Danach be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tragen die Druckwerthe bei flacher Athmung in der Taille nahezu 1500, über dem unteren Brustkorb ebenfalls 1500, über dem oberen 1600 gr. Für die tiefe Athmung sind die Zahlen 2100, 3100 und 4100 gr.

Ausser diesen durch den mässig fest umgelegten Druckmesser ermittelten Werthen verfüge ich über eine Reihe anderer, bei denen der Druckmesser auf einen höheren Anfangsdruck eingestellt war.

Es betrugen für die Taille bei sechs einwandsfreien Versuchspersonen bei dem gleichen Anfangsdruck von 1700 gr die Grenzwerthe bei flacher Athmung 2400, bei tiefer 3500 gr. Die hieraus in der gleichen Weise wie oben berechneten Mittelwerthe betragen demnach für die flache Athmung 2500, für die tiefe 2600 gr. Für den unteren und oberen Brustkorb besitze ich aus einer grösseren Reihe von Messungen ebenfalls Mittelzahlen, die deswegen nicht ganz zuverlässig sind, weil nicht immer der gleiche Anfangsdruck genommen wurde. Immerhin werden sich die ermittelten Drucke von der Wirklichkeit kaum entfernen. Die Grenzwerthe betragen für den unteren Brustkorb bei flacher Athmung 2700, bei tiefer 5500 gr; für den oberen Brustkorb 4000 und 10500 gr. Daraus die Mittel gezogen, ergiebt für den unteren Brustkorb bei flacher Athmung 2200, für die tiefe 3600 gr; für den oberen Brustkorb 2800 und 6100 gr.

Es ergibt sich also, dass der Widerstand, welchen der Oberkörper dem Messaparat entgegenstellt, von unten nach oben wächst und in der Höhe der Brustwarzen ungefähr das Doppelte beträgt wie in Taillenhöhe. Dies Verhältniss bleibt sich gleich bei mässig stark und stark angelegtem Apparat. Die absoluten Druckwerthe halten sich im ersteren Fall für die Taille zwischen ein und zwei, im letzeren Fall zwischen zwei und drei Kilo.

Nachdem durch den Vorversuch die für die vorliegende Frage in Betracht kommenden Grenzwerthe ermittelt waren, handelte es sich darum, die Druckwerthe für die beengende Kleieung selbst, speciell für das Corset ausfindig zu machen. Der erste Gedanke war, den Messapparat in direkte Verbindung mit dem zu prüfenden Corset zu bringen, um womöglich den gemessenen Druck direct ablesen zu können. Alle Bemühungen, eine solche Verbindung herzustellen, scheiterten indess. Ebenso misslangen alle Versuche mit Hülfe folgender manometrischen Methode zum Ziel zu kommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die beiden Enden eines starkwandigen englumigen Gummischlauches verband ich mit einem T-Rohr und dieses durch einen zweiten Schlauch mit einer engen, 40 cm langen oben zugeschmolzenen lufthaltigen Glasröhre. Das Rohrsystem wurde mit Wasser gefüllt, welches bis in die Glasröhre reichend an einer Scala den Druck verzeichnete, durch den bei Compression der Schläuche die Luft in der Glasröhre zusammengepresst wurde. Der erste Schlauch wurde der Versuchsperson in der Taille umgelegt, zwischen Hemd und Corset eingeschaltet, alsdann bei flacher und tiefer Athmung der Stand der Wassersäule notirt. Es gelang zwar auf diese Weise bei flacher Athmung geringe Druckwerthe, bei tiefer höhere zu erzielen, aber verschiedene Fehlerquellen machten eine genaue Messung unmöglich. Vor Allem störten die unvermeidlichen starken Zerrungen, die der Schlauch bei festem Anziehen erlitt. Aber auch nach Beseitigung dieser und anderer Fehlerquellen hätte das Resultat zwar in Atmosphärendrucken, aber nicht in vergleichbaren Gewichtswerthen wiedergegeben werden können. Ich nahm deshalb von diesem Verfahren wieder Abstand.

Ein besseres Ergebniss lieferte dagegen eine Methode, auf die mich Herr Geheimrath Hering aufmerksam gemacht hatte. Sie nahm die Eigenschaft der Corsets sich in der Taillenlinie zu dehnen zu Hülfe. Jedes Corset, auch das scheinbar unnachgibigste, dehnt sich. Wird es z. B. wagrecht aufgehängt und unten mit Gewichten belastet, so lässt sich die Verlängerung der Taillenlinie direct mit dem Messband messen. Wird das so geprüfte Corset dem Oberkörper umgelegt, so muss die Verlängerung der Taillenweite genau dem vorher durch Belastung ausfindig gemachten Druckwerth entsprechen. Es wurde dabei folgendermaassen verfahren: Das zu prüfende Corset wurde so aufgehängt, dass die eine Seite des sog. Planchettes wagerecht nach oben, die andere wagerecht nach unten gerichtet war. An der unteren Seite befestigte ich eine kleine Waage, belastete sie zunehmend mit je 100 gr und maass die jedesmalige Verlängerung der Taillenlinie mit dem Centimetermaass. Erreichte die Belastung der Waage 1500 gr, so wurde nur noch die Zunahme bei je 500 gr gemessen. Mit 4000 gr beendete ich den Versuch.

Die Technik dieser Dehnbarkeitsbestimmungen ist mit einigen Schwierigkeiten verbunden. Zur Vermeidung von Zerrungen der Corsets bei starker Belastung muss der obere Theil des Planchettes in seiner ganzen Ausdehnung sehr gleichmässig befestigt werden; ebenso soll unten die Waage nicht an einer einzigen Oese oder Haken, sondern an mehreren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter gleichmässiger Spannung aufgehängt sein. Das am Rückentheil des Corsets befindliche Schnürwerk muss fest angezogen werden, um ein Klaffen des Corsets an dieser Stelle zu vermeiden. Die Messung der Taillenlinie für das Centimetermaass war nicht leicht, da dieselbe fast stets über einer unregelmässig gekrümmten Fläche verlief.

Zur Prüfung dienten eine Anzahl von der Firma August Polich in Leipzig zur Verfügung gestellter Corsets. Ich wählte die den zur Zeit gangbaren Artikeln entsprachen. Was es sonst noch an Varietäten auf diesem Gebiete gibt, lässt sich ohne Zwang einer dieser Typen angliedern. Dabei beschränkte ich mich nicht auf die z. Z. fast allgemein gebräuchlichen sehr wenig nachgiebigen Fabrikate (Corset Nr. 1) sondern dehnte den Versuch auf Corsets aus (Nr. 2—6), bei denen die Taille durch Einlagen der verschiedensten Art mehr oder weniger dehnbar gemacht worden war. In Fig. 4 A sind die Ergebnisse der durch mehrfache Wiederholung controlirten Messungen zusammengestellt. Da die Taillenweite der 6 Corsets untereinander verschieden war, so wurden die gefundenen Werthe auf eine Taillenweite von 70 cm, berechnet. Fig. 4 B enthält die gleichen Werthe wie A; nur tritt daselbst das Werthverhältniss der Corsets zu einander deutlicher hervor. Zur näheren Characteristik der einzelnen Corsets ist Folgendes zu bemerken:

Nr. 1. P. D. Brüsseler Fabrikat. Hohes, seitlich bis unter die Schultern reichendes, wenig nachgiebiges Corset. Ohne Einlagen. Die Dehnbarkeit ist äusserst gering. Sie erreicht bei 1500 gr Belastung noch nicht einmal 1 cm; nimmt von da ab in noch langsamerem Tempo zu. Gesammtdehnung bei 4000 gr 1 cm.

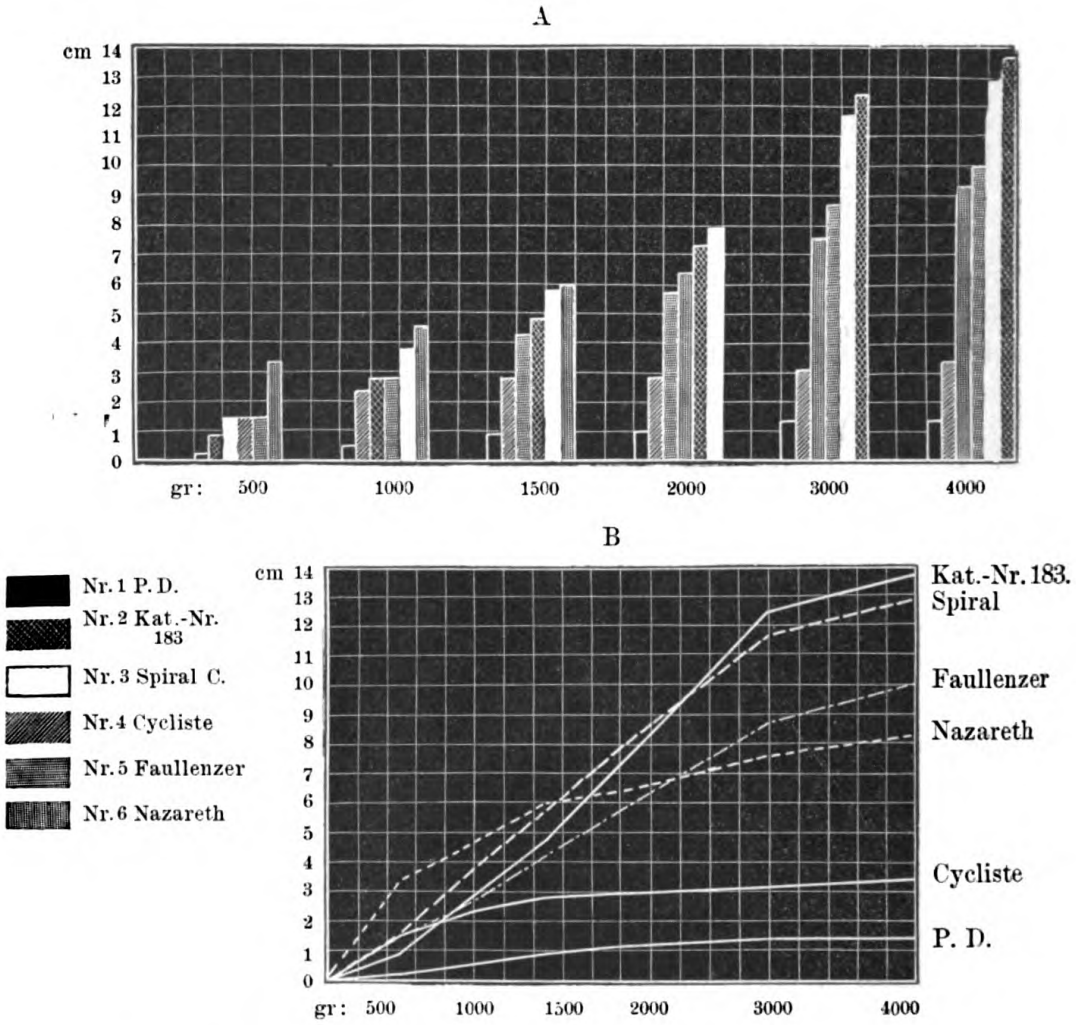
Nr. 2. Kat. Nr. 183 besitzt zweckmässig construirte Gummieinlagen. Sie verlaufen in der Axillarlinie von oben nach unten, nehmen die ganze Höhe des Corsets ein und bestehen in schmalen sich durchkreuzenden Gummistreifen. Eine zweite Gummieinlage verläuft quer rechts und links von dem Planchette in Taillenhöhe. Diese ist aus einem Stück gearbeitet, 10 cm lang und 5—6 cm hoch. Bei geringer Belastung giebt das Corset wenig nach, leistet aber mit zunehmender Belastung Ausserordentliches. Bei 2500 gr hat es alle übrigen überholt. Bei 4000 gr leistet es 10 Mal so viel wie Corset Nr. 1.

Nr. 3. Corset mit Spiraleinlagen. An drei das Corset in seiner ganzen Höhe einnehmenden, mehrere Centimeter breiten Partieen sind wagerecht verlaufende winzige Spiralfedern in den Stoff eingenäht. Sie verlaufen parallel in Gruppen zu je 3; im Ganzen sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es 75 Stück. Taillenschluss des Corsets links seitlich von der Mittellinie. Den geringen Drucken giebt dieses Corset besser nach wie Nr. 2; sehr hohen nicht so gut wie dieses. Im Uebrigen steht es bez. seiner Dehnbarkeit mit dem vorigen auf ungefähr der gleichen Stufe.

Figur 4.



Nr. 4. Royal Cycliste. Ein Typus der niedrigen Corsets wie sie gegenwärtig in Paris Mode sind und auch zu Sportzwecken empfohlen werden. In der Taille wenig nachgiebig, besitzen sie nach oben und unten starke Ausladungen, die mit keilförmigen Ausschnitten versehen sind. In diese Ausschnitte sind parallel laufende Gummistreifen eingefügt. Das Corset ist dehnbarer wie Nr. 1; indessen lässt von 1500 gr ab der Dehnungscoefficient bedeutend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach, so dass bei 4000 gr die gesammte Dehnung wenig über 3 cm beträgt.

Nr. 5. sog. Faullenzer. Breite, wagerecht und einander parallel verlaufende Gummistreifen in der vorderen Axillarlinie die ganze Höhe des Corsets einnehmend. Kleinere Gummieinlagen nach der Mitte zu. Das Corset giebt bis 3000 gr sehr gleichmässig der zunehmenden Belastung nach. Von da ab ist die Dehnbarkeit geringer.

Nr. 6. Nazareth. Amerikanisches Modell. Ein Mittelding zwischen gewöhnlichem und Reformcorset. Besteht aus feinstem Baumwolltricot mit Fischbeineinlagen, ohne Rückenschnürung; reicht bis Mitte des Sternums, besitzt Schulterträger. Die Dehnbarkeit bei geringer Belastung ist ausserordentlich und übertrifft die aller anderen Corsets bei weitem. Von 1500 gr ab lässt sie dagegen schnell nach. Bei 4000 gr erscheint Nazareth erst an 4. Stelle.

Um die Dehnbarkeitsbestimmungen practisch auf ihren Werth zu prüfen, wurde die Verlängerung der Taillenweite nach Umlegung der Corsets an zahlreichen Personen gemessen. Dabei wiesen übereinstimmend bei gleicher Erweiterung des Taillenumfanges die nachgiebigen Corsets, besonders Nr. 3 und 5, ein erheblich geringeres Belastungsgefühl auf, als die weniger nachgiebigen Nr. 1 und 4. Bei letzteren entsprach die Verlängerung der Taillenweite bei mässiger Schnürung einer Belastung von 1 bis 2, bei starker Schnürung einer solchen von 3 bis 4 Kilo. So bildet die Dehnbarkeitsprobe eine willkommene Ergänzung der durch den Druckmesser erhaltenen Werthe. Die Resultate beider bewegen sich annähernd in den gleichen Grenzen.

Für den Corsetdruck in der Taille sind somit sichere Anhaltspunkte gewonnen. Wie steht es nun mit dem unteren Brustkorb? Daselbst betrugen, wie wir sahen, nach den Versuchen mit dem Druckmesser bei mässig fest umgelegtem Riemen (einem Anfangsdruck von 1200 gr entsprechend) die Druckwerthe für die flache Athmung 1500, für die tiefe 3100 gr. Gegenüber dem Taillendruck besteht also nur für die tiefe Athmung ein Druckunterschied und zwar von genau einem Kilogramm. In der Praxis kommt nun für die Belastung des unteren Brustkorbes durch das Corset (durch die übrige Kleidung s. später) der Gesammtdruck nicht so sehr in Frage wie bei der Taille. Die Corsets reichen häufig nur bis in die Gegend des Epigastriums, sie liegen daselbst niemals so fest an wie in der Taille; ausserdem ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theilt sich der Druck über diesem Körperabschnitt sehr ungleichmässig, nimmt im Ganzen von unten nach oben ab, um an exponirten Punkten besonders hervorzutreten. Es wäre deshalb practisch unwichtig, für diesen Theil des Thorax einen Gesammtdruck wie bei der Taille ausfindig machen zu wollen. Dagegen muss es interessiren, den Druck für diejenigen umschriebenen Stellen kennen zu lernen, die ihrer Natur nach bei der Athmung am meisten hervortreten. Es sind dies die beiderseits in der Mamillarlinie gelegenen, dem Vereinigungspunkte der 9. und 10. Rippe entsprechenden Partieen des unteren Rippenbogens. Daselbst macht bei der tiefen Inspiration der Thorax seine grösste Excursion nach aussen, vorn und oben und dort habe ich auch durch zahlreiche Versuche den Ort des stärksten Druckes constatiren können. Ich benutzte hierzu das oben erwähnte Manometer mit comprimirter Luft, nur mit dem Unterschied, dass die Glasröhre mit einem einzigen Gummischlauch verbunden wurde. Dieser trug an seinem Ende eine flache kreisrunde starkwandige Gummipelotte, deren Flächendurchmesser 4 cm und Dickendurchmesser 1 cm betrug. Pelotte und Schlauch wurden wie oben mit Wasser gefüllt, welches bis in die Glasröhre reichte. Eine an der Glasröhre befindliche Scala zeigte die Höhe der Wassersäule bei verschiedenen Drücken an. Die Werthe konnten direct in Gramm umgerechnet werden, nachdem vorher die Scala durch Belastung der Pelotte mit Gewichten austaxirt war.

Mit 5 der oben beschriebenen Corsets (Nr. 6 Nazareth wurde nicht verwendet) nahm ich Messungen an 12 Personen vor. Die Pelotte befand sich dabei zwischen Corset und Hemd an der bezeichneten Stelle; die Corsets wurden so fest gelegt, dass das Manometer nahezu den gleichen Anfangsdruck zeigte und dann wurde genau wie bei der Taillenmessung der Druck bei flacher und tiefer Athmung bestimmt. Die sich diesem Versuch entgegenstellenden Schwierigkeiten bestanden hauptsächlich darin, dass die Corsets nicht dem Körper der Versuchspersonen entsprechend gearbeitet waren. Obwohl ich möglichst gleichgebaute Gestalten ausgewählt hatte, so gab es doch nicht zwei, deren Oberkörper die für den Versuch erforderliche Gleichmässigkeit besass. Schon ganz geringe Verschiedenheiten im Thoraxbau, in der Stärke des Fettpolsters, Kraft der Muskeln, Grösse der Brüste complicirte den Versuch, so dass er nicht wie bei der Taillenmessung unter gleichen Bedingungen durchzuführen war. Weniger Schwierigkeiten als ich gefürchtet, bereitete die Technik der Messung selbst. Ich hatte erwartet, die Gummipelotte würde in Folge unvermeidlicher Zerrungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Kleidungsstücke oder hervorspringende Theile des Körpers selbst ein ungleichmässiges Ansteigen der Drücke veranlassen. Dies war aber nicht der Fall. Die Druckschwankungen hielten sich in mässigen Grenzen und kamen für unsere Zwecke nicht in Betracht. War es erst gelungen, die Ein- und Ausathmung gleichmässig zu gestalten — ungeschickt Athmende wurden nicht weiter verwendet — so stieg auch der Druck gleichmässig und nicht sprungweise in die Höhe.

Trotz der wenig günstigen Versuchsbedingungen verfüge für den örtlichen Druck an der angegebenen Stelle des unteren Brustkorbes über ziemlich zuverlässige Mittelzahlen. Ist das Corset mässig fest geschnürt und sitzt es gut, so steigen bei einem Anfangsdruck von 100 bis 200 gr die Drücke bei der flachen Athmung auf 3—400, bei der tiefen auf 500 bis 1500 gr an. Bei starker Schnürung und hohem Anfangsdruck — etwa 300 gr — sind die entsprechenden Werthe für die flache Athmung 500 bis 700, für die tiefe 800 bis 1700 gr. Es zeigt sich also die gleiche Erscheinung wie bei Messung des Gesammtdruckes vermittelst des Druckmessers. Für die flache Athmung besteht kein durchgreifender Unterschied zwischen mässig und stark geschnürten Corsets; derselbe kommt aber sehr deutlich zum Ausdruck bei der tiefen Athmung und ist im Verhältniss viel bedeutender als bei der Taillenmessung.

Für den oberen Theil des Brustkorbes ist das Corset von keiner Bedeutung, daselbst habe ich daher experimentelle Versuche über den Druck nicht vorgenommen. Auch für die Partie des Corsets, die sich von der Taille an abwärts erstreckt, habe ich keine Untersuchungen angestellt, weil der Indicator für die Druckwerthe, die Athmung, an dieser Stelle fast gar nicht in die Erscheinung tritt. Ausserdem besitzt der Corsetdruck an dieser Stelle keinen besonderen practischen Werth. Der untere Theil des Bauches ist eingefasst von den beiden Darmbeinschaufeln, die einem einigermaassen starken Druck entgegen wirken.

Soviel über den Corsetdruck. Welche Theile der weiblichen Kleidung kommen ausserdem für die Einschnürung besonders in Betracht?

In der Taillengegend sind es vor Allem die Bänder der Unterkleidung. Die tiefen Schnürfurchen am weiblichen Abdomen rühren, besonders bei der arbeitenden Bevölkerung, mindestens ebenso oft von den fest geschnürten Rockbändern wie vom Corset

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

her. Oft sind es vier und mehr Unterröcke, deren Bänder sich in einer schmalen Rinne der Taillenlinie vereinigen. Dass sie daselbst einen bedeutend grösseren Druck ausüben müssen als ein noch so fest geschnürtes Corset, liegt auf der Hand. Werden die Bänder über dem Corset gebunden, so wird zwar der Corsetdruck dadurch verstärkt, allein das Corset vertheilt alsdann den Druck auf eine grössere Fläche.

Am unteren Brustkorb ist es hauptsächlich die sog. Kleidertaille, die gleich dem Corset oft mit Stahlstäben versehen, sich wie ein zweites Corset über das erste legt und dieses fest an den Oberkörper presst. Alsdann müssen Drücke zu Stande kommen, wie sie wohl den durch den Druckmesser ausfindig gemachten Werthen für den Gesammtdruck entsprechen, also etwa 3 Kilo betragen. Für den oberen Brustkorb kommen nennenswerthe Drücke nicht in Frage, da die Kleidertaille an dieser Stelle nicht mehr drückt, sondern im Gegentheil, um die sog. gute Figur zum Ausdruck zu bringen, jeden Druck fernhält.

Es ist noch nöthig, einen Blick zu werfen auf die Widerstände, die der Kleiderdruck am Oberkörper vorfindet. Am Abdomen ist es die Musculatur allein, am Thorax Musculatur und knöchernes Gerüst. Die Muskeln des Bauches sind bekanntlich bei der sog. Bauchpresse eines bedeutenden Widerstandes fähig. Wie gross derselbe ist, zeigte ein Versuch mit dem Druckmesser. Ich legte ihn am entblössten Oberkörper um die Taille, stellte ihn auf 2 Kilo Anfangsdruck ein und liess am Ende einer tiefen Inspiration stark pressen. Bei 15 kräftigen weiblichen Personen ergab sich im Mittel 13 Kilo.[1]) Unter Umständen kann der Druck natürlich viel grösser sein. Ein besonders kräftiges entwickeltes Mädchen presste z. B. mit Leichtigkeit 22 Kilo. Am Thorax, besonders an seinem oberen Abschnitt, müssen die Widerstände mindestens ebenso gross sein; indessen habe ich daselbst keine Messungen vorgenommen.

Bei Beurtheilung der Wirkung der Corsets und sonstiger beengender Kleidungsstücke muss mit dem Widerstand der Bauchpresse mehr gerechnet werden als es bis jetzt geschieht. Während sie beim ruhenden Körper gar nicht functionirt, tritt sie bei der geringsten Bewegung des Oberkörpers in Thätigkeit. Sie hilft zur Fixirung des Oberkörpers beim Sitzen, Gehen, Stehen; sie spannt sich bei jeder forçirten Bewegung stark an; beim Bücken, Heben,

1) Derselbe Versuch bei 14 kräftigen jungen Männern vorgenommen, ergab im Mittel 17 Kilo.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tragen, bei jedem Sport, Reiten, Laufen, Tanzen, stellt sie dem Corset einen bedeutenden Widerstand entgegen und dieser Umstand macht auch die Thatsache erklärlich, dass die Damenwelt fest und gut sitzende Corsets, wenn sie nicht zu hoch hinaufreichen, auch bei anstrengenden Bewegungen des Oberkörpers als ganz und gar nicht lästig empfindet.

Trotzdem muss die Bilanz aus den Druckgrössen, die sich in dem Gewicht der beengenden Kleidung und den Kräften der Körperdecke einander gegenüberstehen, zu Ungunsten der letzteren ausfallen. Man bedenke, dass der Kleider- und Corsetdruck ein beständiger, dauernder ist. Er lastet Tag für Tag, Jahr für Jahr mit der gleichen Stärke — unabhängig davon, ob die Bauchpresse functionirt oder nicht. Letztere kann also dem dauernden Corsetdruck keinen dauernden Gegendruck entgegenstellen; sie kann ihr absolutes Uebergewicht nicht dauernd verwerthen und so ist es verständlich, dass ein auch nur gering drückendes Corset allmählich die Taillenlinie verkleinert, Haut und Musculatur alterirt und die Eingeweide nach oben und unten drängt. Es entsteht dann das Bild, welches wir an keiner Frau vermissen, die auch nur wenige Jahre lang ein Corset getragen: Einschnürung des Bauches in der Taillenlinie, Hervorwölbung des davon abwärts gelegenen Theiles des Abdomens. Wenn nun auch die schädlichen Folgen der Einschnürung, in der verschiedensten Weise hervortreten, so wird, wie schon erwähnt, der Corsetdruck in Folge langer Gewöhnung fast niemals als lästig empfunden; ja dieses unhygienische Kleidungsstück wird ihren Trägerinnen mit der Zeit unentbehrlich. Wahrscheinlich sind es die Rückenstrecker, die mit der Zeit derart geschwächt werden, dass die Frau „zusammenklappt", wenn sie das „stützende" Corset entbehren soll. Für den unteren Thorax, kommt natürlich die Schädigung der Athemmuskeln und des Brustkastens in erster Linie in Frage. Die zur Zeit herrschende Mode vermeidet zwar allzu heftige Zusammenpressung des Thorax. Indessen genügt schon ein mässiger Druck, wenn er nur andauernd erfolgt, um den unteren Theil des Thorax in seiner Bewegung zu hindern, die entsprechenden Theile der Lunge an ausgiebiger Athmung zu hemmen und dadurch das Steckenbleiben eingeathmeter schädlicher Stoffe zu unterstützen.

Es kann nach diesen Untersuchungen wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die dem Corset zugeschriebenen Schädlichkeiten zu Recht bestehen: Compression des Thorax, Schwächung der Rückenstrecker, Behinderung der Circulation der gedrückten Hautpartien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowohl wie des Pfortadersystems, Verdrängung des Darmes nach unten, Veränderung der Form der Leber und des Magens. Dazu die mannigfachsten Störungen der Verdauung. Das Corset wie es heutzutage getragen wird, ist daher als ein durchaus schädliches Kleidungsstück zu bezeichnen.

Gewisse Ausnahmen sind zuzulassen. Wohlgebaute, kräftig entwickelte erwachsene Mädchen und Frauen werden von gut sitzenden niedrigen Corsets mit mässiger Schnürung keine Nachtheile zu erwarten haben. Corpulente Frauen stellen in dem Fettpolster dem Corset einen erwünschten Widerstand entgegen. Aeltere korpulente Frauen erhalten daher durch das Corset eine wirkliche Stütze. Aber eine schwere hygienische Versündigung bleiben die Corsets bei Kindern und Mädchen in den Entwicklungsjahren. Für diese Uebergangszeit muss dringend der Versuch mit Reformkleidung empfohlen werden. Die Reformkleidung, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, will das Corset allmählich ganz beseitigen. Sie führt ein neues Kleidungsstück, die aus einem Stück gearbeitete Hemdhose ein, welche über dem Hemd getragen wird und nach der Figur gearbeitet ist. An Stelle der bisherigen Last mehrerer Unterröcke tritt ein einziger, der lose um die Hüfte befestigt ist; darüber Kleid und lockere Blouse. Der Fortschritt besteht also in einer Verminderung des Gewichtes der ganzen Kleidung, in einer geringeren Belastung der Taille und in einer Befreiung des Thorax von jedem Druck. Zu versuchen sind ferner die Reformcorsets; sie verfolgen den Grundsatz, den Druck von der Taille wegzunehmen und über eine grössere Fläche zu vertheilen. Sie müssen ebenfalls, um nirgends zu drücken, nach der Figur gearbeitet sein, reichen gewöhnlich bis über die Brüste und sind mit Trägern für die Schultern und seitlich mit Knöpfen zur Befestigung der Unterkleider versehen. In der Mittellinie ist weder Stahl noch Fischbein verwendet. Besonders magenempfindlichen, lungen- und herzkranken Personen ist diese Art Kleidung anzurathen, falls nicht eines der oben beschriebenen dehnbaren Corsets vorgezogen wird.

Das Ergebniss der vorstehenden Untersuchung lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Das Corset, wie es heutzutage meist getragen wird, lastet mit einem beständigen Druck von $1^1/_2$—2 kg auf der Taille.

2. Im Verein mit den übrigen Bestandtheilen der beengenden Kleidung ist das Corset — von Ausnahmen abgesehen — als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urheber dauernder Schädigung an Thorax und Abdomen zu betrachten.

3. Alle Bestrebungen, durch eine passende Reformkleidung solchen Schädigungen vorzubeugen, sind dringend zu unterstützen.

Für die mannigfache Anregung, die ich bei der vorstehenden Arbeit durch Herrn Geheimrath Hering sowie Herrn Privatdocent Dr. Garten erfahren habe, spreche ich auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXII.

Die Supraclaviculardrüsen in der Diagnose der abdominellen Carcinome.

Aus der medicinischen Klinik Prof. Maragliano, Genua.

Von

Dr. C. Tarchetti,
klinischer Assistent.

Ich glaube, dass es von einigem Nutzen sein dürfte, gelegentlich der Krankengeschichte eines von mir im Laufe dieses Schuljahres studirten Patienten auf ein für den praktischen Arzt interessantes Thema zurückzukommen.

Bernhard Cuneo, 69 Jahre alt, Bauer, wurde den 14. März 1899 in die Klinik aufgenommen. Hereditär unbelastet. Ausser einer im Alter von 60 Jahren überstandenen Lungenentzündung erfreute sich der Patient stets einer guten Gesundheit. Erst mit Ende Januar 1899 trat das gegenwärtige Leiden mit Gelbsucht, Schwäche und starker Obstipation auf. — Diese Symptome wurden fortschreitend immer ausgesprochener und waren von einer mässigen Abmagerung begleitet.

Beim Eintritt in die Klinik constatirt man: Intensiv gelbes Colorit; alte Varicen und variköse Geschwüre an den unteren Extremitäten; zwei Netzbrüche auf der Linea alba und ein reponibler, rechtsseitiger Leistenbruch, welche nach Angabe des Kranken seit seiner Kindheit bestehen. Temperatur 36^5; Puls 80; Respiration 24.

Der Unterleib ist stark meteoristisch aufgetrieben, auf Druck schmerzlos; keine Fluctuation; Tumoren nirgends sicht- noch fühlbar; die Percussion ergibt überall tympanitischen Schall. Die obere Lebergrenze erreicht die vierte Rippe auf der Mamillarlinie; unter dem Rippenbogen ist die Leber, etwas hart, bei tiefem Inspirium fühlbar. Die Milz reicht nach oben bis zur achten Rippe, nach vorne bis zur vorderen Axillarlinie; nach unten kann ihre Grenze nicht bestimmt werden.

Seit drei Tagen hat der Kranke keinen Stuhlgang; Zunge belegt; Appetit mässig. — Bei der Untersuchung der Athmungs-Organe bemerkt man ausser den physikalischen Symptomen eines diffusen Bronchialkatarrhs, deutlich hypophonetische Zonen beiderseits an der Lungenbasis mit Abschwächung des Stimmfremitus.

Die Probepunction ergibt eine gallig gefärbte Flüssigkeit; specifisches

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gewicht 1022; leicht getrübt; steril. Herztöne dumpf; die Radiales und Temporales etwas rigid.

Der Urin enthält Gallenpigmente und Spuren von Albumin; Fäces entfärbt.

Die Untersuchung der Lymphdrüsen ergab Anschwellung der links und rechts an der Halsbasis gelegenen; deutlich fühlbar die Drüsen in der linken Fossa supraclavicularis. Die Lymphdrüsen des übrigen Körpers scheinbar normal.

Während des Aufenthaltes in der Klinik verschlimmerte sich allmählich der Zustand des Kranken. — Gelbsucht, Abmagerung und Kräfteverlust nahmen stetig zu; der anfangs leichte Bronchialkatarrh breitete sich aus; in der Peritonealhöhle trat Flüssigkeit auf; es erscheinen dyskrasische Symptome und Anzeichen von Niereninsufficienz; wiederholt erfolgten Blutungen in die Athmungswege, in den Darm und den uropoetischen Apparat. Die erst auf die unteren Extremitäten beschränkten Oedeme breiteten sich über den gesammten Körper aus. — Patient wurde anurisch und starb im Coma am 17. April, kurz einen Monat nach seiner Aufnahme in die Klinik.

Am Tage nach dem Eintritt des Kranken exstirpirte College Dr. Mariani auf mein Ersuchen die linke Supraclaviculardrüse.

Die exstirpirte, haselnussgrosse Lymphdrüse erschien schon bei makroskopischer Untersuchung nicht normal, etwas weich und brüchig. — Die mikroskopische Untersuchung ergab: a) Geringe Reste wohlerhaltenen, adenoiden Gewebes, b) Zonen nekrotischen Gewebes, in welchem man theilweise das Bindegewebegerüst als feines Netz noch erkennen konnte. — c) Zum grössten Theil ein grobmaschiges, kernreiches Bindegewebsnetz, durch welches in Form und Grösse verschiedene, unregelmässige Räume begrenzt wurden, die von einem vorwiegend cylindrischen, durch zahlreiche Mitosen ausgezeichneten Epithel ausgekleidet erschienen.

Auf Grund dieses Befundes und der begleitenden klinischen Symptome wurde die Diagnose auf Carcinom des Pancreas und der Leber gestellt.

Die Section ergab Carcinom der Leber und der Gallenblase, die wahrscheinlich den primären Herd darstellte, mit Metastasen im Pancreas, den Retroperitonealdrüsen, der Lunge, den Supraclavicular- und den Cervicaldrüsen.

Vom klinischen Standpunkte würde der beschriebene Fall an sich nichts besonderes Bemerkenswerthes darbieten, doch gewinnt er nach meiner Ansicht eine gewisse Bedeutung dadurch, dass die Diagnose auf ein abdominelles Carcinom durch die histologische Untersuchung der Supraclaviculardrüsen mit aller Sicherheit zu einer Zeit festgestellt wurde, als das Gesammtbild der sonstigen Erscheinungen die Krebsdiagnose nur als höchst wahrscheinlich hinstellen konnte.

Das einzige Symptom, welches bei der Aufnahme des Kranken mit einer gewissen Entschiedenheit auf das Vorhandensein eines

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krebses deutete, war das Vorhandensein mässig infiltrirter Supraclavicular- und Cervicaldrüsen; ausser diesem, nahezu beweisenden Zeichen, gab es kein anderes, sicheres Symptom des vorschreitenden Leidens, denn Gelbsucht, Leber- und Milzvergrösserung und das Vorhandensein eines pleuritischen Ergusses, waren kaum genügend präcise Anhaltspunkte für die Stellung einer solchen Diagnose.

Fügen wir hinzu, dass Meteorismus die Palpation des Unterleibs zur Feststellung neoplastischer Massen sehr erschwerte, umsomehr als diese noch wenig entwickelt und grösstentheils durch die vergrösserte Leber überlagert waren und sich auf diese Weise der Untersuchung entzogen.

Darum wiederhole ich, dass die Diagnose in diesem speciellen Fall nur durch die Untersuchung der Supraclaviculardrüsen prompt und sicher festgestellt wurde.

Gegenüber einem solchen Resultate drängt sich die Frage auf, ob es nicht bei Verdacht auf Krebs der Unterleibsorgane angebracht sei, stets und mit aller Sorgfalt auf den Zustand der Supraclavicular- und Cervicaldrüsen zu achten.

Diese Frage könnte, angesichts der grossen Anzahl von Autoren, die der Vergrösserung der Drüsen eine entscheidende Stelle bei der Diagnose des Unterleibs-, und speciell des Magenkrebses einräumen, müssig erscheinen.

Dennoch liegt die Sache nicht so einfach, da selbst anerkannte Autoritäten, wie z. B. Strümpell[1]) diesem diagnostischen Merkmale jeden Werth absprechen wollen. So sagt Strümpell betreffs des Magenkrebses, dass das von älteren Aerzten vielfach angeführte Vorkommen von Drüsenschwellungen in der Fossa supraclavicularis trotz sorgfältigster Beobachtung sich ihm niemals bestätigt habe.

Das Verhalten der Lymphdrüsen beim Krebs anderer Unterleibsorgane erwähnt er mit keinem Worte.

Nicht minder kategorisch ist Leichtenstern[2]), der im Kapitel über Leberkrebs sich folgendermaassen äussert: „Eine ganz unberechtigte Bedeutung wird von verschiedenen Autoren der Schwellung der Jugular-Lymphdrüsen gleich über dem linken Schlüsselbein oder in der Fossa jugularis zugeschrieben. Die von mir vorgenommene Untersuchung zahlreicher Patienten ergab mir in dieser Hinsicht stets ein negatives Resultat."

Und dass noch viele andere Autoren der gleichen Meinung

1) Strümpell, Pat. spec. med. Vol. I. Parte II. p. 179. Vedizione italiana sull' VIII. tedesca.

2) Ziemssen, Pat. e terapia spec. med. Bd. VIII. Th. I. p. 343.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind, wie z. B. Harley[1]), Jürgensen[2]), Vierordt[3]), Leube[4]), Quincke und Hoppe-Seyler[5]) und andere mehr, kann man daraus entnehmen, dass dieselben die Symptomatologie der Magen- und Leberkrebse aufführen, ohne die Metastase in Supraclavicular- und Cervicaldrüsen irgendwie zu erwähnen.

Es sind verschiedene Gründe, welche zu dieser ungerechtfertigten Vernachlässigung dieses diagnostischen Hülfsmittels seitens vieler Autoren beigetragen haben.

Es will mir scheinen, dass dies theilweise davon herrührt, dass die Autoren ein zu grosses Gewicht auf die Feststellung gelegt haben, dass die Metastase in den Supraclaviculardrüsen zu selten vorkomme, um einige Beachtung zu verdienen.

Ich habe vorhin das absolut absprechende Urtheil von Strümpell und Leichtenstern angeführt. Boas[6]) drückt sich folgendermaassen aus: „Weniger von diagnostischer Bedeutung, weil selten beobachtet, sind supraclaviculare Lymphdrüsenschwellungen.

Auch Ewald[7]) sagt: Die von Hensch und Virchow seiner Zeit urgirte und seitdem mehrfach als pathognostisches Symptom angeführte Schwellung der Supraclaviculardrüsen ist nach meinen Erfahrungen ein seltenes und keineswegs constantes Symptom."

Weiter sagt betreffs des Magenkrebses Riegel[8]): „Halsdrüsenschwellungen werden im Ganzen nicht häufig beobachtet. Vielfach hat man den Schwellungen der Supraclaviculardrüsen, besonders der linken Seite, eine diagnostische Bedeutung beigelegt. Lépine beobachtete eine solche unter 40 Fällen von Carcinom nur dreimal. Meine eigenen Erfahrungen sprechen gleichfalls für die Seltenheit dieser Complication."

Gegen diese Aussagen könnte ich die Autorität hervorragender Kliniker anrufen, welche das häufige Auftreten der Drüsenschwellungen bestätigen.

So schreibt z. B. Cornet[9]): „Ein sehr zu beachtendes Symptom (bei Magenkrebs) ist wegen seines häufigen Auftretens

1) G. Harley, Traité des maladies du foie. Paris 1890.
2) Jürgensen, Lehrbuch der spec. Path. und Therapie. 1894.
3) O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten 1897.
4) Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten 1895.
5) Nothnagel, Spec. Path. u. Therapie. Bd. XVIII. Th. I. p. 468.
6) J. Boas, Diagnostik u. Ther. der Magenkrank. II. Th. p. 135. 1893.
7) Ewald, Klinik der Verdauungskrank. Bd. II. p. 319—320. 1893.
8) Nothnagel, Spec. Path. u. Therap. Bd. XVI. p. 168.
9) Bernheim et Laurent, Traité pratique de Medecine. Bd. V. p. 220. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Schwellung der peripherischen, Cervical-, Supraclavicular-, Axillar- und Inguinaldrüsen."

Und Chauffard[1]) drückt sich in der Abhandlung über den Leberkrebs folgendermaassen aus: „In zweifelhaften Fällen ist die Untersuchung von Cervical- und Inguinaldrüsenschwellungen, die so oft symptomatisch die bösartigen Unterleibstumoren characterisiren, nie zu vernachlässigen."

Angesichts dieser Widersprüche habe ich meinerseits die auf Krebs der Unterleibsorgane bezüglichen Krankengeschichten der Klinik betreffs der letzten fünf Jahre durchgesehen.

Es geht aus ihnen hervor, dass in 38 Fällen von Carcinom des Magens, Duodenums, der Leber und des Pancreas, der peripherische Drüsenapparat nur in 16 Fällen = 42,1 % normal befunden wurde; in 9 Fällen = 23,6 % waren die Leistendrüsen geschwollen. In 17 Fällen = 44,7 % fand man die Halslymphdrüsen geschwollen. In sieben dieser Fälle = 18,4 % waren die Supraclaviculardrüsen betroffen.

In einem dieser sieben Fälle und zwar in dem von mir ausführlich angeführten hat die intra vitam ausgeführte histologische Untersuchung erwiesen, dass die Schwellung der Lymphdrüse einer Metastase zuzuschreiben war. In weiteren drei Fällen führt das vom pathologisch-anatomischem Institute mitgetheilte Sectionsprotokoll ganz speciell Metastasen in den Supraclaviculardrüsen an.

In anderen zwei Fällen enthalten die Sectionsprotokolle keine bezüglichen Angaben; ein Fall kam nicht zur Autopsie. Es ist also noch fraglich, ob in den Fällen, wo man im Leben die Schwellung der Supraclaviculardrüsen constatirte, aber, sei es wegen Mangels der Section, sei es wegen Nichtbeachtung der bezüglichen Verhältnisse, die Sectionscontrole fehlte, diese Schwellung einer Metastase oder einem anderen Krankheitsprocess zuzuschreiben war.

Auf diese Frage, wie auf die Bedeutung der Cervical- und Inguinaldrüsenschwellungen werde ich bald zurückkommen. Nehmen wir aber einstweilen ohne Discussion obige Percentuale an, so finden wir, dass die Schwellung der Supraclaviculardrüsen sich in sieben unter achtunddreissig Krebsfällen vorfand, also = 18 %, während Strümpell und Leichtenstern dieselbe niemals constatirten und andere Autoren dieselbe als äusserst selten vorkommend erwähnen, so Lepine[1]) dreimal unter 40 Fällen.

Die von mir berichtete Statistik ergibt demgegenüber, also für das Vorhandensein des Symptomes einen Procentsatz, welcher den-

1) Charcot e Bouchard, Bd. III. Th. II. p. 535. Torino 1894.
2) Lépine, Deut. med. Woch. 1894. p. 298.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selben als jener Beachtung, die ihm viele Autoren absprechen, werth erscheinen lässt.

Ein Grund, der vielfach beigetragen hat, den Begriff der Bedeutung der Supraclavicularlymphdrüsenschwellung zu verwirren und der zum Theil die verschiedenen Ergebnisse der Statistiken über die Häufigkeit des Symptomes erklären kann, ist meiner Ansicht nach folgender:

Man hatte zuerst angenommen, dass die Supraclaviculardrüsenschwellung an das Vorhandensein eines Magenkrebses gebunden sei. Die späteren Autoren haben die Bedeutung dieser Begleiterscheinung verschieden beurtheilt, ohne jedoch von der Ueberlieferung, dass die Schwellung mit einem Magencarcinom in Verbindung stehen müsse, abzuweisen. Dies wird durch die Art und Weise, wie sich z. B. die von mir oben[1]) angeführten Autoren, Ewald, Boas, Riegel, aussprechen, dargelegt. — Auch Eichhorst[2]) sagt betreffs des Magenkrebses in seinem neuesten Werk: „Man begegnet der Schwellung und Verhärtung der linken Supraclavicularlymphdrüsen, manchmal auch der Leistendrüsen (Inguinaldrüsen). Dieses Factum muss man auf einen primären Magenkrebs beziehen, dennoch fand ich Drüsenschwellungen auch im primären Carcinom der Leber". Diese Worte zeigen deutlich, wie man noch an die erste Deutung der Supraclaviculardrüsenschwellung festhält, erweisen aber ebenso klar das Verfehlte an dieser Auffassung. Dass diese Annahme durchaus irrig ist, ergeht auch aus den von mir gesammelten Fällen; in zwei der sieben Fälle von Supraclaviculardrüsenschwellung war der Magen nicht im Geringsten erkrankt; in einem anderen betraf das Carcinom das Duodenum, und in einem vierten, nachfolgend näher beschriebenen Falle war der Magen wahrscheinlich ebenfalls noch intact, da durchaus kein Symptom auf eine Störung seiner Functionen deutete, während die Erkrankung der Leber bereits sehr weit fortgeschritten war.

Aus dem bisher Gesagten erklärt sich, wie die statistischen Angaben differiren, je nachdem die Schwellung der Supraclaviculardrüsen in Beziehung mit dem Magenkrebs oder mit einem Carcinom der Unterleibsorgane gebracht wird. Mann kann aus demselben auch einen praktischen Schluss ziehen und zwar jenen, dass: „Das Vorhandensein von Cervical- und Supraclaviculardrüsenschwellungen nicht immer Merkmal

1) Siehe Seite 577.

2) Eichhorst, Lehrb. der prakt. Medicin innerer Krankh. 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines Magenkrebses ist, da diese Schwellungen auch bei Carcinom des Duodenums, der Leber und vielleicht anderer Unterleibsorgane auftreten kann, auch wenn der Magen am Krankheitsprocess ganz unbetheiligt bleibt."

Unter den Gründen, aus welchen die erwähnten Autoren der Feststellung von Supraclaviculardrüsenschwellungen in der Diagnose des Unterleibskrebs nur geringen Werth zumessen, wird hauptsächlich angeführt, dass dieses Symptom erst in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit auftritt, in dem die Diagnose bereits gesichert erscheint. So sagt Riegel:[1])

„Kommt es zu solchen Drüsenschwellungen, so geschieht es doch meistens erst im späteren Verlauf."

Es ist jedoch nur billig, vor Allem anzuerkennen, dass auch die anderen Symptome eines Unterleibkrebses nur in einem vorgerückten Stadium der Krankheit prägnant auftreten.

So ist es z. B. meist bei Carcinom des Magens der Fall. Die functionellen Störungen, welche sich bei Beginn des Leidens einstellen, können nicht in Betracht kommen, denn dieselben stimmen zu sehr mit den Begleiterscheinungen anderer Krankheiten überein, aber auch der Salzsäuremangel, das Vorhandensein von Milchsäure, das Vorkommen von „Sarcina ventriculi", die Aenderungen der Blutbeschaffenheit, die Kachexie etc., selbst das kaffeesatzartige Erbrechen[2]) sind keine ausschliesslich und absolut auf Magenkrebs deutende Symptome, obgleich sie gewöhnlich in einem vorgerückten Stadium des Krankheitsprocesses erscheinen. Wenn die neoplastischen Massen nicht genügend entwickelt sind, d. h. wenn die Krankheit noch nicht sehr weit vorgeschritten, lässt auch die Palpation meist ganz im Stiche. Dann weiss auch der weniger Erfahrene, wie unbestimmt meist die Symptomatologie der abdominellen Neoplasmen ist und wie oft die Unsicherheit erst am Sectionstisch behoben wird.

Unter solchen Umständen ist es für den praktischen Arzt ein nicht zu vernachlässigender Vortheil, in der Schwellung der Supraclaviculardrüsen ein Zeichen von entscheidendem Werth zu besitzen, welches auch die Zeit seines Erscheinens sein möge.

Andererseits ist die Ausbreitung des Krebses auf dem Lymphwege meistentheils ein früh auftretendes Factum. Es ist diese

1) Nothnagel, Spec. Path. u. Therap. Bd. XVI. p. 768.

2) Eine strenge Kritik dieser Symptome ist kürzlich von Trenetz, Wratsch, 1899 gemacht worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thatsache seit langem bekannt und haben die Chirurgen täglich Gelegenheit, dieselbe zu bestätigen. Aber obgleich sich diese Erfahrung auf das Lymphgefässsystem im Allgemeinen bezieht, so könnte dieselbe trotzdem speciell auf die besprochene Supraclaviculardrüsenschwellung vielleicht keine Anwendung finden, umsomehr, als diese Drüsen beim Unterleibskrebs nicht nur vom Krankheitsheerd entfernt sind, sondern auch nicht auf dem natürlichen Abflusswege aus den erkrankten Gebieten liegen.

Dennoch hat man ausnahmsweise frühzeitige Metastasen in den Supraclaviculardrüsen feststellen können. Dahin gehört z. B. der von Lépine[1]) beschriebene Fall, in welchem die Schwellung der Supraclaviculardrüsen durch Metastase eines Magenkrebses fünf Monate vor dem Erscheinen der gastrischen Störungen eintrat.

Ein von mir in diesem Jahre beobachteter Fall verdient diesbezüglich erwähnt zu werden.

Morando Maria, 56 Jahre alt, hatte seit einigen Monaten eine progressive Abmagerung und Kräfteverlust bemerkt. Bei der klinischen Untersuchung fand sich, dass die Leber merklich vergrössert, scheinbar auch etwas consistenter war und einen unregelmässigen Rand sowie eine unebene Oberfläche zeigte.

Die Kranke hatte nie Erbrechen, nie Schmerzen; kein Icterus; ziemlicher Appetit; sonst nichts Bemerkenswerthes, als das Vorhandensein von haselnussgrossen Supraclaviculardrüsen und deutliche Schwellung der rechts- und linksseitigen Halslymphdrüsen.

Mit Lucatello's Hohlnadel wurde, einer Erhabenheit auf der Leberoberfläche entsprechend, eine Probepunction vorgenommen und ergab dieselbe ein Gewebfragment, welches unter dem Mikroskop sich als von, in Grösse und Form unregelmässigen, Epithelialzellen zusammengesetzt erwies, die kein Gallenpigment aufwiesen, mit grossem, unregelmässig contourirtem Kern versehen und leicht von normalen Leberelementen zu differenziren waren, so dass sie, auch unter Berücksichtigung der anderen Umstände als neoplastische Elemente ausgesprochen wurden.

Während des einmonatlichen Aufenthalts der Kranken in der Klinik verschlimmerte sich deren Befinden fortschreitend. Der Appetit nahm ab und verschwand schliesslich gänzlich; der kachektische Zustand trat immer deutlicher hervor. Mit dem wachsenden Leberumfange wurde die Unregelmässigkeit seines Randes und seiner Oberfläche immer deutlicher; auch die Milz begann sich zu vergrössern.

Während dieses Krankheitsverlaufes haben wir von Tag zu Tag die schnell vorschreitende Vergrösserung der linken Supraclaviculardrüse verfolgen können, die über dem Schlüsselbein als höckerige Geschwulst sichtbar hervorragten. — Die Kranke verliess die Klinik und konnte der Verlauf der Krankheit nicht weiter verfolgt werden. — Die eingezogenen Erkundigungen ergaben, dass dieselbe nach einem Monat starb.

1) Lépine, Loc. cit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In diesem Falle ist die characteristische Schwellung der linken Supraclaviculardrüse das einzige, frühzeitig aufgetretene Krankheitssymptom gewesen, welche die Formulirung der, durch das Resultat der Probepunction bestätigten, Diagnose ermöglichte und überhaupt den ganzen Krankheitsverlauf beherrschte. In den anderen von mir aufgeführten Fällen wurde das Symptom 19—21—22—33—65—75 Tage vor dem Tode aufgenommen, meist gleich bei dem Eintritt der Kranken in die Klinik. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass in diesen Fällen die Constatirung auch weit früher hätte erfolgen können.

Auf Grund dieser Thatsachen und der angeführten Betrachtungen erscheint die Behauptung, dass die Supraclaviculardrüsenschwellung bloss einem vorgerückten Stadium des Krankheitsprocesses angehöre, nicht vollkommen zutreffend, und kein genügender Grund, diesem diagnostischen Merkmale jeden Werth abzusprechen.

Die Mangelhaftigkeit der Studien über die Verbreitung der abdominellen Carcinome nach den peripherischen Drüsen, — welche noch die Schwellungen der Supraclavicular- und Cervicaldrüsen mit denjenigen der Leistendrüsen, sowie andererseits wirklich metastasische mit auf anderen Krankheitsprocessen beruhenden Infiltrationen zusammenwirft, — mögen dazu beigetragen haben, die diagnostische Werthschätzung der Supraclaviculardrüsenschwellung zu beeinträchtigen.

Die meisten Arbeiten über die Verbreitung des Krebses nach den Lymphdrüsen, wie z. B. die von Billroth[1]), Bozzolo[2]), Affannassiew[3]) Gussenbauer[4]), Zehnder[5]), betrachten dieses Thema vom streng histologischen Standpunkte und unterlassen, die Häufigkeit der Fortpflanzung abdomineller Carcinome auf die verschiedenen peripherischen Drüsenbezirke näher festzustellen.

Soweit mir bekannt ist, existiren in dieser Beziehung nur die von Ewald[6]) angeführten Statistiken von Brinton und Welche: nach Ersterem erfolgt die Verbreitung des Magenkrebses nach den

1) Billroth, Virch. Arch. Bd. 21. 1861.

2) Bozzolo, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 19. — Generalità sulle neoformazioni, dell tessuto connettive. 1875.

3) Affannassiew, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.

4) Gussenbauer, Prag. Zeit. f. Heilk. II. 1881.

5) Zehnder, Virch. Arch. Bd. 119. p. 201.

6) Ewald, loc. cit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

peripherischen Lymphdrüsen in 23,5 % der Fälle; nach Letzterem erhöht sich der Procentsatz auf 35 %.

Mehrere vereinzelte Fälle von Metastase nach den peripherischen Lymphdrüsen finden sich hie und da in der medicinischen Literatur verzeichnet; doch ist es gewiss, dass zwischen der Zahl der wirklich genau ihrer Natur nach bestimmten Drüsenschwellungen und der solchen von den meisten Klinikern beigelegten Deutung ein Missverhältniss besteht.

So sprechen z. B. Alle von Schwellungen und Verhärtungen der Leistendrüsen, aber Niemand oder nur wenige erwähnen der Möglichkeit, dass diese Thatsachen, statt einer Metastase, einer anderen Ursache zuzuschreiben wären.

Diese Betrachtungen werden mir durch die histologische Untersuchung der Inguinaldrüsen zweier, mit abdominellem Carcinom behafteten Patienten, aufgedrängt, indem in diesen beiden Fällen die Leistendrüsen ziemlich gross, verhärtet, leicht isolirbar erschienen, so dass ich fast sicher zu gehen glaubte, indem ich deren neoplastische Natur annahm. Indessen ergab die histologische Untersuchung der exstirpirten Drüsen folgende Resultate:

1. Fall: Auf Längsschnitt der Drüse kann man drei Formationen unterscheiden:

Eine fibröse, dickwandige Kapsel, von welcher kräftige Sepimente abzweigen; ein axialer Theil, der aus reichlich mit etwas dickwandigen Gefässen versehenen, strangartig angeordneten Bindegewebe besteht; zwischen beiden eingedrängt endlich eine schmale Zone adenoiden Gewebes; dieses zeigt an der inneren Grenze Zeichen ausgesprochener Atrophie mit Ersetzung der lymphoiden Formation durch Fett- und Bindegewebe.

Stellenweise hat diese Entartung theilweise auch an den peripherischen Follikeln Platz gegriffen. Keine Spur von neoplastischen Elementen.

2. Fall: Die gleichen Veränderungen nur ausgesprochener, mit enorm verdickten Gefässwänden und fast gänzlichem Schwunde des normalen Drüsengewebes. Keine krebsigen Elemente.

Diese kurzen Andeutungen genügen zum Beweise, dass es sich nicht um metastatisch veränderte Drüsen, sondern um eine Sclerose mit Eintritt von Bindegewebe an Stelle des adenoiden handelte.

Mögen diese Veränderungen, die ich in beiden von mir untersuchten Fällen angetroffen habe, nicht häufiger vorkommen? Und wenn auch in einigen Fällen dieser Schwellung peripherischer Lymphdrüsen die Metastase erwiesen ist, mag es sich nicht in vielen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen von Schwellung der Leistendrüsen, — die von den Lehrbüchern häufig als Anzeichen eines Unterleibscarcinoms aufgeführt werden, und die auch in der von mir angeführten Statistik so häufig figuriren, — um derartige Vorkommnisse gehandelt haben, auch zugegeben, dass der Nachweis der Metastase geführt worden ist.

Dieser Möglichkeit wird meines Wissens in der medicinischen Literatur nur in sehr unbestimmter Weise gedacht.

So schreibt Ewald[1]):

„Man muss aber unterscheiden zwischen einfacher Schwellung der Lymphdrüsen und krebsiger Entartung derselben."

Und ausdrücklicher sagt Leichtenstern[2]):

„Auch die Schwellung der Inguinaldrüsen ist als von grossem diagnostischem Werthe hingestellt worden. Doch muss man sehr wohl beachten, ob das bedeutendere Hervortreten dieser Drüsenpakete einer krebsigen Entartung derselben oder der allgemeinen Abmagerung der Patienten oder einer durch Stase verursachten, ödematösen Schwellung zuzuschreiben ist.

Es ist klar, dass derartige, noch so deutliche Warnungen nicht genügen, um die Frage zu lösen. Dazu bedarf es einer ausgedehnten, systematischen, histologischen Beobachtung, einer nur dem pathologischen Anatomen demnach genügend zugänglichen Bearbeitung des Gegenstandes.

Welchen klinischen Werth aber soll man diesen Zweifeln gegenüber, gegenüber der Möglichkeit, ganz bedeutungslose Drüsenschwellungen mit den durch Metastase verursachten, zu verwechseln, der Schwellung der Supraclaviculardrüsen beimessen, wenn deren Natur nicht wie vorgehend erwähnt, durch eine histologische Untersuchung controlirt werden kann?

Gleich oberhalb der Clavicel kann man nur äusserst selten die Drüsen palpiren. In vielen Personen findet man leicht etwas geschwollene Halsdrüsen, aber in Supraclavicularregion ist es mir nie gelungen, solche Knötchen zu finden, wenn nicht tuberkulöse Drüsenanschwellungen vorhanden waren.

Andererseits zeigen die Supraclaviculardrüsen im Krebsfalle ein characteristisches Bild. Sie sind voluminös, leicht zu betasten, manchmal sichtbar, gleich oberhalb des Schlüsselbeins unter der Haut vortretend, dabei fast ausschliesslich linksseitig. Wenn sich dieses Bild in einem Individuum zeigt, dessen allgemeiner Zustand

1) Ewald, loc. cit.
2) Ziemmsen, loc. cit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder andere directe Anzeichen auf einen Krebs der Leber, des Magens, etc., schliessen lassen, so ist die genannte Schwellung ein entscheidendes Moment für die Diagnose, auch ohne vorgängige, histologische Untersuchung. Das häufige Vorkommen von geschwellten, harten oberflächlichen Lymphdrüsen am Halse oder in der Leiste, genügt aber ohne histologische Untersuchung nicht, um eine Metastase zu diagnosticiren, der Leichtenstern mit Recht diese Erscheinung zum Theil durch den Schwund des subcutanen Zellgewebes erklärt.

Die aufgeführten Thatsache und die daran knüpfenden Betrachtungen, mit denen ich einige klinische Fälle zu erläutern wünschte, sollten meiner Ansicht nach vor Allem die Nothwendigkeit ausführlicher Forschungen auf diesem Gebiete darzulegen.

Einstweilen fühle ich mich durch sie zur Aufstellung folgender Sätze bewogen:

1. Das Vorhandensein von Schwellungen der linksseitigen Supraclaviculardrüsen im Verlaufe von Carcinom der Unterleibsorgane tritt nicht häufig auf, ist aber nicht so selten, dass es nicht verdiente, jedesmal, wenn man Carcinom vermuthet, in Betracht gezogen und systematisch verfolgt zu werden.

2. Diese Schwellung ist aber nicht auf den Magenkrebs beschränkt, sondern kann auch bei Carcinom des Duodenums, der Leber und vielleicht auch anderer Unterleibsorgane, (Pancreas), auftreten, ohne dass der Magen dabei nothwendig in Mitleidenschaft gezogen wäre.

3. Ihr Erscheinen kann sehr verschieden lang vor dem tödtlichen Ausgange beobachtet werden und fällt häufig in eine Zeit in der ihr Nachweis einen werthvollen diagnostischen Behelf darstellt.

4. Die Metastasen an den Supraclaviculardrüsen weisen ein ziemlich characteristisches klinisches Bild auf, welches deren Feststellung auch ohne histologischen Behelf leicht zulässt.

5. Geringgradige Schwellungen und Consistenzzunahme der Cervical- und Leistendrüsen sind bei Carcinom ein ziemlich häufiger Befund, der jedoch gewöhnlich nicht auf Metastasen bezogen werden muss und jeder diagnostischen Bedeutung entbehrt.

Meinem verehrten Chef, Prof. Maragliano, an dieser Stelle für seine mir immer zur Seite stehende thatkräftige Hülfe und wohlwollenden Rath meinen herzlichsten Dank auszusprechen, gereicht mir zur angenehmen Pflicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII.

Bronchialmuskulatur und Asthma.

Von

Geh. Sanitätsrath **Dr. E. Aufrecht**

in Magdeburg.

(Mit Tafel XII.)

Bei Gelegenheit meiner experimentellen Untersuchungen über die Schädigung des Lungengewebes durch Thomasphosphatmehl, welches in Wasser aufgeschwemmt, vermittelst der Pravaz'schen Spritze durch die uneröffnete Trachea hindurch injicirt worden war, hatte ich auch das Verhalten der glatten Muskulatur feinerer Bronchien ins Auge zu fassen. In der diesen Gegenstand behandelnden Arbeit[1]) war ich zu dem Ergebnisse gelangt, dass grössere Körner des Thomasphosphatmehles ihren Weg in das Lungengewebe nur durch die Bronchialwand hindurch nehmen, indem die Elemente der letzteren auseinandergedrängt oder auseinandergerissen werden. Eine solche Continuitätstrennung kommt leicht zu Stande, weil die glatte Muskulatur der Bronchialwand eine kräftige Schicht circulärer Muskelfasern und eine weit schwächere Schicht longitudinaler Muskelfasern enthält. Die beiden Schichten durchflechten sich wie beim Weben am Webstuhle Kette und Einschlag. Bei der Schwäche der longitudinalen Schicht ist ein Durchreissen derselben durch den eindringenden Fremdkörper leicht möglich. Welche physikalischen Kräfte aber das Eindringen des Fremdkörpers herbeiführen, das habe ich an der angegebenen Stelle näher auseinandergesetzt. Hier handelt es sich nur um die Thatsache, dass ich beim Kaninchen in den ferneren Bronchien longitudinale und transversale glatte Muskelfasern beobachtet habe. Ein Blick auf Fig. 1 Tafel XII vermag das geschilderte Verhalten besser zu erweisen als jede weitere Auseinandersetzung.

Der Schilderung dieses Befundes hatte ich in dem erwähnten

1) Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Wien 1899.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Werke die Bemerkung hinzugefügt „Wenn dieses Verhalten der Bronchialmuskulatur d. h. das Vorhandensein einer schwächeren Schicht von longitudinal angeordneten und einer stärkeren Schicht von circulär angeordneten glatten Muskeln und die Durchflechtung dieser beiden Schichten auch beim Menschen festgestellt wäre, liesse sich daraus eine sehr plausible Deutung für die Entstehung des Asthmas beim Menschen herleiten. Das Ueberwiegen der circulären Muskelschicht muss in allen Fällen, wo die Function der glatten Muskulatur gestört ist, zu einer Verengerung der feinsten Bronchien führen, welche unter normalen Verhältnissen durch die Thätigkeit der longitudinalen Schicht verhütet wird."

Es lag für mich nahe, diese Frage nun auch eingehend ins Auge zu fassen. Denn die experimentellen Befunde beim Kaninchen liessen sich nicht ohne Weiteres auf die menschliche Lunge übertragen. Nach den bisherigen Mittheilungen über die glatte Muskulatur der feineren Bronchien beim Menschen musste eine solche Uebertragung sogar ausgeschlossen erscheinen, weil wir bis jetzt nur Kenntniss von einer circulären Schicht glatter Muskelfasern in den feineren Bronchien besitzen. Zum Beweise brauche ich wohl nur einige der bedeutendsten Autoren zu citiren.

Henle[1]) spricht sich kurz dahin aus, dass „die Schicht der Ringmuskelfasern 0,02 mm mächtig ist und noch an Bronchien von 0,3 mm Durchmessser vorkommt."

Schulze[2]) sagt: In menschlichen Bronchien von 0,4 mm Durchmesser wird die äussere Faserschicht aus längsgerichteten Bindegewebsfaserzügen mit eingelagerten feinen elastischen Längsfasern gebildet. Die darauf folgende aus circulär laufenden glatten Muskelfasern bestehende Muskelschicht löst sich allmählich dünner werdend gegen das Ende der letzten Zweige in einzelne, durch mehr oder weniger breite Spalten getrennte Ringzüge auf, die oft nur aus einer einzigen Lage von Muskelzellen gebildet werden, dafür aber mit ebenfalls querlaufenden feinen elastischen Fasern durchwebt sind."

Ausführlicher behandelt v. Ebner[3]) diesen Gegenstand. Er unterscheidet an den Bronchialzweigen folgende Schichten: 1) Eine vorzüglich aus Bindegewebsbündeln mit reichlichen elastischen

1) Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. Braunschweig. 1866. S. 281.

2) Schulze, F. E. Die Lungen in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1871. S. 465.

3) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Bd. III. Leipzig 1899. S. 303—307.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fasern gebildete die Knorpel umschliessende Faserhaut, welche mit dem umgebenden Lungengewebe und den angrenzenden Gefässen zusammenhängt. 2) Eine nach innen von derselben gelegene Muskelhaut, welche aus vorzüglich quer um das Rohr verlaufenden Bündeln besteht, die netzartig unter einander zusammenhängen, jedoch nirgends eine ganz geschlossene Lage bilden, wie etwa die Ringmuskelhaut des Darmes. Die Muskelbündel sind an Bronchiolen von 0,34 mm Durchmesser noch 16—21 μ dick, an solchen von 0,65 mm noch 54—115 μ (Kölliker). 3) Eine Schleimhaut. — Die Schleimhaut der Bronchien ist in zierliche Längsfalten gelegt, welche jedoch die Muskelhaut nicht mitmacht, indem diese letztere glatt um die gefaltete Schleimhaut herumzieht. Die Schleimhautfalten sind daher wesentlich durch die ringförmig verlaufenden Muskeln bedingt. Mit abnehmendem Kaliber der Bronchialzweige werden alle Schichten der Wand zarter bis auf die Muskelhaut, welche kräftig bleibt und bis in die Bronchioli respiratorii zu verfolgen ist. Von hier aus ist die glatte Muskulatur noch bis in die Alveolen in ringförmigen Bündeln zu verfolgen, während die Schleimhaut auf eine äusserst dünne Schicht reducirt erscheint und das Epithel fast auf den Muskeln aufsitzt. Ebenso stellt die äussere Faserhaut nunmehr eine kaum nachweisbare Schicht dar. In den eigentlichen Alveolen kommen Muskelzellen überhaupt nicht vor; sie finden sich nur noch in den respiratorischen Bronchiolen und den Anfängen der Alveolengänge, wo allerdings Muskelbündel circulär um die Wand herumgehen und auch um die Mündungsringe der Alveolen gefunden werden.

Wenn ich trotz dieser Angaben mich an die Untersuchung der Bronchialmuskulatur des Menschen begeben habe, in der Hoffnung bei diesem ein analoges Verhalten wie beim Thiere feststellen zu können, geschah es auf Grund mehrerer theoretischer Voraussetzungen. Zunächst musste es unwahrscheinlich erscheinen, dass die Structur der menschlichen Bronchialmuskulatur ein so abweichendes Verhalten zeigen sollte, dass dieselbe nur aus circulären Fasern gebildet wäre, während sie beim Thiere aus circulären und longitudinalen einander durchflechtenden Muskeln besteht. Ferner hatte ich in der Anwendung des Biondi-Heidenhain'schen Dreifarbengemisches ein Hülfsmittel zur sicheren Feststellung kennen gelernt, welches bisher noch nicht benutzt worden war. Endlich hatte ich mich durch das Thierexperiment überzeugt, dass gerade in der Umgebung erkrankter Lungenabschnitte die Bronchialmuskulatur am leichtesten färbbar und somit darstellbar ist, als ob eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entzündliche Durchfeuchtung des Gewebes eine leichtere Färbbarkeit ermöglichte.

Diese Voraussetzungen haben mich nicht getrügt. Es gelang mir ohne Mühe in Präparaten, welche aus der Nachbarschaft entzündeter Heerde, gleichviel ob sie tuberkulöser Natur waren oder nicht, die Muskulatur der feineren Bronchien vollkommen gut zu färben und mich zu überzeugen, dass genau so wie beim Kaninchen die glatte Muskulatur der feineren Bronchien des Menschen aus einer kräftigen Schicht circulärer und einer weit schwächeren Schicht longitudinaler Fasern besteht, welche sich gleichfalls durchflechten. Die Abbildung auf Fig. 2 Taf. XII erweist dieses Verhalten in klarster Weise. Besondere Beachtung verdient der Reichthum an Gefässen.

Uebrigens entstammt das zugehörige Präparat der Umgebung eines im rechten Unterlappen gefundenen Lungeninfarktes, welcher durch Embolie eines von der Leber herstammenden Krebspartikelchens entstanden war.

Wenn ich nunmehr auf Grund des hier festgestellten anatomischen Verhaltens der Muskulatur der feineren Bronchien an eine Erklärung für das Zustandekommen des Asthmas herangehe, lege ich zunächst die von den allermeisten Autoren acceptirte Annahme zu Grunde, dass diese Krankheit als Folge eines Bronchialmuskelkrampfes angesehen werden muss. Als Beweis für die Berechtigung zu einer solchen Annahme will ich hier nur erwähnen, dass wir schon allein darum den Vorgang auf eine Reizung contractiler Elemente des Lungengewebes zurückführen müssen, weil das Auftreten des Asthmas als Folge einer reflectorischen Reizung ohne jedes örtliche Leiden der Lunge sicher festgestellt ist. Alle sonstigen Beweise für diesen Vorgang sind von Biermer[1]) so überzeugend dargelegt, dass es keiner weiteren Begründung bedarf. Auch die Ansicht, dass das Asthma auf einen Zwerchfellkrampf zurückzuführen sei, ist von ihm ausreichend widerlegt worden.

Neben der indirecten durch Nerveneinflüsse vermittelten Entstehung aber müssen auch katarrhalische Erkrankungen der Bronchialschleimhaut als ursächliche Bedingungen für die Entstehung der Krankheit anerkannt werden. Hier fehlt eine ausreichende Erklärung. Biermer sagt: „Wie die katarrhalische Hyperämie mit dem Bronchialkrampf zusammenhängt, ist leider nicht zu erklären.

1) Biermer, Ueber Bronchialasthma. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Innere Medicin Nr. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man kann sich a priori vorstellen, dass entweder die Bronchialfluxion den Bronchialkrampf verursacht, also zwischen beiden ein Causalnexus besteht oder dass Hyperämie und Krampf der Bronchien Coeffecte einer Erregung der excitorischen (centripetalen) Nervenfasern sind, also beide durch Reflex zu Stande kommen.

Die Schwierigkeiten, welche der Erklärung des Zustandekommens einer theils örtlich (durch Katarrh der feineren Bronchien) theils durch reflectorische Nervenerregung bedingten Verengerung der Bronchiallumina in Folge von Contraction der Bronchialmuskeln entgegenstehen, glaube ich nun mit Hülfe der Thatsache lösen zu können, dass die Muskulatur aus einer nicht grade continuirlichen aber doch kräftigen Lage circulärer Muskelfasern und einer bei weitem schwächeren Lage longitudinaler Muskelfasern zusammengesetzt ist.

Wir brauchen dann nicht an der Anschauung festzuhalten, dass in allen Fällen ein Krampf der glatten Muskelfasern die Ursache der Verengerung des Bronchiallumens ist. Eine krampfhafte Contraction brauchen wir dem Asthma nur dann zu Grunde zu legen, wenn bei intacter Bronchialschleimhaut eine auf reflectorischem Wege herbeigeführte erhöhte Einwirkung der Nerven auf die zugehörigen Muskeln stattfindet. Die Contraction der kräftigen circulären Muskelfasern überwindet in solchem Falle die Leistung der sie durchflechtenden longitudinalen Fasern, welche ihrer Anordnung nach jenen entgegenwirken also unter normalen Verhältnissen eine Verengerung des Bronchiallumens verhüten oder erschweren; bei Anspannung der Leistung im Krampfzustande aber gegenüber den kräftigen circulären Fasern versagen müssen.

In solchen Fällen dagegen, wo asthmatische Beschwerden im Anschluss an katarrhalische Erkrankungen der feineren Bronchien auftreten, lässt sich auf Grund des anatomischen Verhaltens von einem Krampfzustande im eigentlichen Sinne des Wortes absehen. Die zur Verengerung der Bronchien führende Contraction der circulären Muskelfasern lässt sich dann auf eine — nennen wir es kurz — entzündliche Durchfeuchtung der glatten Muskulatur zurückführen, wodurch die schwächere longitudinale Schicht ihre Leistungsfähigkeit in höherem Grade einbüsst wie die circuläre, welche nun beim Fortfall der für die Erhaltung der normalen Bronchialweite wirkenden Kraft der longitudinalen Fasern das Lumen verengern kann.

Nach meinen Erfahrungen erreichen übrigens die asthmatischen Anfälle, welche bei katarrhalischen Zuständen in sonst von Emphysem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder diffusen Verdichtungen freien Lungen auftreten, keine so beträchtliche und keine so bedrohliche Höhe wie die auf reflektorischem Wege herbeigeführten, ein Umstand, welcher gleichfalls für die Ansicht spricht, dass bei jenen nicht ein Krampf sondern nur eine erhöhte circuläre Contraction durch Wegfall der Leistung der longitudinalen Antagonisten besteht.

Bei längerer Dauer eines asthmatischen auf indirectem reflectorischem Wege entstandenen Asthmas geht wahrscheinlich aus dem reinen Krampf der Muskulatur der in zweiter Reihe genannte Contractionszustand der circulären Fasern hervor, welcher durch die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der longitudinalen Fasern ermöglicht wird. Eine solche Herabsetzung lässt sich durch den consecutiven Katarrh erklären, welcher im Verlaufe jenes reflectorischen Asthmas wohl nie fehlt, wenn dasselbe nicht von sehr kurzer Dauer war.

Durch dieses Hinzutreten eines Bronchialcatarrhs zu einem rein reflektorischen Muskelkrampf kann auch die Thatsache, dass asthmatische Zustände tagelang und länger dauern, besser erklärt werden, als durch reinen Krampf glatter Muskelfasern. Dass die in die feineren Bronchien in Folge des Katarrhs abgesetzten Secrete mit Einschluss der Asthmakrystalle und der Curschmann'schen Spiralen das ihrige zur längeren Dauer des Leidens beitragen, ist nicht ausser Acht zu lassen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Figur 1. Längsdurchschnitt des Bronchiolus eines Kaninchens, welches vier Tage nach Einbringung von Thomasphosphatmehl in die Trachea getödtet wurde. Am oberen und unteren Ende des Bronchiolus ist die glatte Muskulatur sichtbar, deren stärkere, querverlaufende Fasern sich mit den schwächeren, längsverlaufenden Fasern durchflechten. In der Mitte des streng nach der Natur aufgenommenen Bronchiolus sind die darunter liegenden Alveolen sichtbar. Links sind die querdurchschnittenen circulär angeordneten Muskelfaserbündel intact, rechts sind dieselben durchbrochen und von einem grossen Granulationsheerd umgeben, in welchem mehrere Thomasphosphatmehlkörner liegen. (Vergrösserung 85.)

Figur 2. Durchschnitt durch einen menschlichen Bronchiolus aus der Nachbarschaft eines Lungeninfarctes. Die stärkeren circulären Fasern sind von schwachen longitudinalen Fasern durchflochten. Zwischen diesen Muskelfasern verlaufen zahlreiche feinste Gefässe und Capillaren. Im Lumen des Bronchiolus sind reichliche Granulationszellen sichtbar (Vergr. 85).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Besprechungen.

1.

Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane. 467 S. 1. Band des „Handbuchs der praktischen Medicin“ von Ebstein Stuttgart. Verlag von F. Enke 1899.

Die Pathologie des Kreislaufs hat in den letzten 10 Jahren durch eine Serie bedeutsamer Arbeiten, die unter der Aegide Curschmann's aus der Leipziger Klinik hervorgingen, eine erhebliche Förderung erfahren. Der Verfasser des vorliegenden Buches steht unter den an jenen Arbeiten betheiligten Autoren in vorderster Reihe und muss somit von vornherein schon für die Aufgabe die Krankheiten der Kreislaufsorgane zu beschreiben, als berufen erachtet werden.

Romberg trägt in seinem Buche den Zwecken eines Handbuches der „praktischen“ Medicin in glücklicher Weise Rechnung. Dies erhellt schon aus der Gruppirung des Stoffes, indem der Autor neben der gesonderten Darstellung, welche er in der üblichen und nothwendigen Weise den einzelnen, pathologisch-antomisch und diagnostisch von einander abgrenzbaren Krankheitsbildern zu Theil werden lässt, auch wieder eine Sammlung der verschiedensten anatomischen Störungen des Herzens unter dem Gesichtspunkt der Insufficienz des Herzmuskels vornimmt, wie sie als einheitlicher klinischer Symptomencomplex dem Arzte täglich entgegentritt. Diese scharfe Betonung der Bedeutung des Herzmuskels für die Pathologie des Kreislaufs ist für das vorliegende Buch im Vergleich zu anderen Lehrbüchern der Herzkrankheiten ebenso characteristisch, als sie im Grossen und Ganzen die Arbeiten der Leipziger Schule überhaupt characterisirt. Und gerade vom praktischen Standpunkte aus ist ein solches Prävalirenlassen des Herzmuskels ja auch absolut berechtigt. Jedem erfahrenen Praktiker ist der Contrast, der zwischen den diagnostisch nachweisbaren anatomischen Herzveränderungen und dem functionellen Verhalten des Herzens bestehen kann, bekannt, sei es dass bei grossen anatomischen Veränderungen die Herzkraft gut, oder dass sie bei scheinbar fehlenden schlecht ist. Dieser Contrast ist ausschliesslich durch das jeweilige Verhalten des Herzmuskels bedingt. Dieses beherrscht den jeweiligen Verlauf einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzerkrankung und nur dieses hat demnach auch für das therapeutische Vorgehen die Richtschnur zu bilden.

Gerade der Therapie ist in dem Buche Romberg's erfreulicher Weise die sorgfältigste Berücksichtigung und ein breiter Raum gewidmet. Dies gilt besonders für die erst in neuester Zeit zu voller allgemeiner Anerkennung gekommenen physikalisch-diätetischen Heilmethoden, für die Bäderbehandlung, die Gymnastik und das diätetische Regime. Der Autor geht hier überall genügend ins Detail, um zeigen zu können, wie man mit diesen Methoden streng individualisirend vorauszugehen hat. Es ist ja nicht zum wenigsten das Gebiet der Herzkrankheiten, auf dem durch schablonenmässige Anwendung an sich wirksamer Heilfaktoren bis in die neueste Zeit hinein viel gefehlt worden ist.

Allzu brüsken Eingriffen in die Constitution der Kranken tritt der Autor, und im Allgemeinen sicher mit Recht, entgegen. Doch will Ref. nicht verschweigen dass er persönlich bei Herzkranken, wenigstens bei erregbaren Individuen, hinsichtlich der Vermeidung diätetischer Reizmittel von recht strengen Maximen, die meist auf das gänzliche Verbot von Kaffee, Thee, Wein und Bier hinausliefen, in der Regel nur gute Resultate gesehen hat.

Unter den ätiologischen Momenten, welche die neuere pathologisch-anatomische und klinische Forschung bei Herzkrankheiten in den Vordergrund gerückt hat, ist in erster Linie die Arteriosclerose zu nennen. Dieser wegen seiner ungemeinen Verbreitung höchst wichtige Faktor findet in dem Buche Romberg's eine mustergültige Würdigung. Es ist auch sehr nöthig, dass in höherem Maasse, als es jetzt noch der Fall ist, die Kenntniss von der einschneidenden Bedeutung der Arteriosclerose für den Kreislauf und speciell in Form der Coronararteriensclerose für das Herz in der Praxis Platz greife, da gerade auf diesem Gebiete in prophylaktischer Hinsicht viel zu erwarten steht. Insbesondere wird den so häufigen Anzeichen beginnender Arteriosclerose bei noch ganz jugendlichen Individuen grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden sein.

Durch die scharfe Zeichnung der klinischen Krankheitsbilder, die präcise Hervorhebung der diagnostischen Kriterien und die Belegung auch seltener Krankheiten durch eigne Beobachtungen erweist sich Romberg als erfahrener Kliniker, der das überreiche Material des Leipziger Krankenhauses, an dem er das Glück hatte lange Jahre thätig zu sein, ausgiebig zu verwerthen gewusst hat.

Werth legt der Autor der den Dingen auf den Grund zu gehen bestrebt ist, auch darauf, die am pathologischen Kreislauf zu beobachtenden oder vorauszusetzenden Veränderungen, sei es im Verhalten des Blutdruckes und des Stromgefälles oder in der Weite der einzelnen Herzabschnitte, hydrodynamisch zu erklären. Ref. glaubt, dass die diesbezüglichen Ausführungen Romberg's richtiger sind, als Vieles, was man anderwärts in klinischen Werken über diese Verhältnisse findet. Immerhin scheinen sie dem Ref. in einigen Punkten zu Einwendungen Veranlassung zu geben. So möchte es Ref. beispielsweise bezweifeln dass bei isolirter Schwäche der rechten Herzkammer, auch wenn sie nicht sehr hochgradig ist, der Lungenkreislauf keine Verlangsamung erfährt (S. 48). Ferner ist Ref. der Ansicht dass der Ausdruck „Mehrarbeit“ eines Herzab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schnittes nicht überall eine einwurfsfreie Anwendung gefunden hat. Wenn in dem Schema des Stromgefälles im kleinen Kreislauf bei isolirter Schwäche des linken Ventrikels „ohne entsprechende Mehrarbeit des rechten Ventrikels" (S. 48, Fig. III) der Pulmonalisdruck als nicht gesteigert dargestellt wird, so scheint dem die Voraussetzung zu Grunde zu liegen, dass zu einer Erhöhung des Pulmonalisdruckes hier nothwendig eine „Mehrarbeit" des rechten Ventrikels eintreten müsste. Das ist aber nach des Ref. Ansicht nicht der Fall. Bei Schwäche der linken Kammer sinkt das Auswurfsvolum des linken Ventrikels. Alsdann muss nothwendig auch der rechte Ventrikel sein Auswurfsvolum herabsetzen (s. die Ausführungen des Ref. in der Abhandlung „Ueber ein Kreislaufsmodell etc." Deutsch. Arch. f. klin. Medic. LXVI S. 397). Es kann aber das Product dieses kleineren Auswurfsvolumens selbst mit einem höheren Pulmonalisdruck, d. h. also, es kann die „Arbeit" des rechten Ventrikels, auch wenn er den Pulmonalisdruck erhöht, sogar kleiner ausfallen, als sie vorher war, da das grössere Auswurfsvolum gegen einen niedrigeren Druck ausgetrieben wurde. Das Herz bringt wahrscheinlich häufig höhere Drucke hervor ohne mehr Arbeit zu leisten, indem es sein Auswurfsvolum entsprechend herabsetzt.

Dass eine solche Herabsetzung des Auswurfsvolums bei Steigerung des entgegenstehenden Widerstandes eine regelmässige normale Erscheinung am Herzen ist, scheint aus den Untersuchungen von Frank (Die Dynamik des Herzmuskels, Zeitschr. für Biolog. XXXII) hervorzugehen. Danach muss es doch fraglich erscheinen, ob, wie der Autor annimmt, z. B. bei Mitralstenose „die Mehrarbeit der rechten Kammer" (die schon bestehen soll, bevor der rechte Ventrikel hypertrophirt, ja die gerade zu seiner Hypertrophie Veranlassung gibt; Ref.) „trotz des erhöhten Druckes im Lungenkreislaufe die normale Blutmenge in den linken Vorhof treibt".

Die nothwendige Folge der Verminderung des Auswurfvolums eines Ventrikels bei Steigerung des entgegenstehenden Widerstandes ist das Zurückbleiben eines Theiles des Blutes im Ventrikel und damit auch eine Anstauung des Blutes im entsprechenden Vorhof. Mit dieser vermehrten Vorhofsfüllung wird die Ventrikelbelastung in der Diastole erhöht und diese muss wiederum eine grössere diastolische Ausweitung des Ventrikels zur Folge haben. Werden solche Verhältnisse dauernd, so kommt es zu einer Hypertrophie des Ventrikels, der aber also, wie aus dem Dargelegten hervorgeht, immer eine gewisse Dilatation vorangegangen ist. Ref. möchte hiernach annehmen, dass es eine reine Hypertrophie eines Ventrikels ohne Dilatation überhaupt nicht gibt. Es scheint dem Ref. also nicht streng zutreffend, wenn Romberg bei der Insufficienz der Mitralklappen sagt: „Auch die rechte Kammer hypertrophirt, aber ohne Erweiterung ihrer Höhle, da ihre Füllung nicht zunimmt" (S. 161). Wenn der Autor weiterfährt: „Eine Erweiterung der rechten Kammer bei Mitralinsufficienz ist stets das Zeichen einer unvollständigen Contraction, es ist stets eine Stauungsdilatation", so stimmt Ref. dem völlig bei, hält dies aber für das regelmässige, so zu sagen physiologische Verhalten bei der Mitralinsufficienz. Allerdings muss bei Schwäche der rechten Kammer noch eine erhebliche Steigerung dieser Dilatation eintreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es sind neben den erwähnten auch noch andere Punkte aus der Dynamik des Herzens, welche zu einer Discussion anregen. Doch scheint es dem Ref. nicht am Platze durch weiteres Eingehen auf diese Dinge eine Seite des von Romberg behandelten Stoffes allzusehr zu betonen, die dem dominirenden klinischen Character des Buches gegenüber im Hintergrund stehen muss.

Auf der anderen Seite bedauert es Ref., dass gerade die Ueberfülle des klinischen Stoffes es verhindert im engen Rahmen eines Referates auch nur annähernd alles Bemerkenswerthe hervorzuheben. Als geringer Ersatz hierfür soll indessen eine Uebersicht über den Inhalt des Buches gegeben werden.

In einer kurzen auch Geschichtliches berücksichtigenden Einleitung, werden anatomische und physiologische Vorbemerkungen, eine Uebersicht über die Untersuchungsmethoden und sehr beherzigenswerthe allgemeine Vorbemerkungen über Pathologie und Therapie gegeben. Der eigentliche Stoff gliedert sich in: organische Krankheiten des Herzens, Krankheiten des Herzbeutels, organische Krankheiten der Gefässe und Herz- und Gefässneurosen.

Der Schilderung der einzelnen organischen Herzkrankheiten wird eine allgemeine Symptomatologie vorausgeschickt, die sich auf die subjectiven Herzerscheinungen, die objectiv nachweisbaren vielgestaltigen Einzelsymptome und den Symptomencomplex der chronischen Herzinsufficienz bezieht. Den Reigen der organischen Herzkrankheiten eröffnen „die einzelnen klinischen Formen der chronischen Insufficienz des Herzmuskels" unter welcher Rubrik zunächst die „Hypertrophien des Herzmuskels ohne Klappenfehler" und zwar als solche die Krankheiten der Kranzarterien, das Verhalten des Herzens bei allgemeiner Arteriosclerose, die chronische Myocarditis, die Syphilis des Herzens, das Fettherz, die Herzmuskelinsufficienz nach Ernährungsstörungen und ungenügender Uebung der Herzkraft, die Herzhypertrophie nach Ueberanstrengung und durch nervöse Erregung, die Herzhypertrophie der Biertrinker und Schlemmer, die Herzmuskelinsufficienz bei chronischer Nephritis, die bei Obliteration des Pericards, die Herzerscheinungen bei angeborener Enge des Gefässsystems und endlich die Herzhypertrophie bei chronischen Erkrankungen der Athmungsorgane beschrieben werden. Man sieht über welche reiche Fülle von Störungen ein modernes Buch der Herzkrankheiten berichtet, während vor wenigen Decennien fast ausschliesslich die Klappenfehler in einem solchen figurirten.

Es folgt nun die, wie wir oben schon hervorgehoben haben, sehr eingehende und sorgfältige Darstellung der „Behandlung der chronischen Herzmuskelinsufficienz und der Klappenfehler", welche sich in eine Darlegung der „allgemeinen Grundsätze" und zwar sowohl zur Erhaltung der Compensation als zur Behandlung des insufficient gewordenen Muskels, ferner in die Darlegung der „symptomatischen Behandlung" und schliesslich in die der „Behandlung nach besonderen Indicationen" gliedert, welch letztere sich wieder nach der pathologisch-anatomischen oder ätiologischen Besonderheit der Herzstörung richten.

Nun reihen sich eine Anzahl seltenerer Krankheitszustände, paroxysmale Tachyocardie, Thromben in den Herzhöhlen, Herzruptur, Ruptur von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klappen- und Sehnenfäden, Tuberkulose des Herzens, Parasiten des Herzens, Fremdkörper im Herzen, Lageveränderungen des Herzens, an, worauf dann die verschiedenen Formen der zum Theil erst in neuerer Zeit und gerade auch vom Autor näher studirten acuten Myocarditis, und der acuten Endocarditis den Schluss bilden.

Unter „Krankheiten des Herzbeutels" werden die Pericarditis, die Obliteration des Pericards, das Hydropericard, Hämopericard und Pneumopericard unter den „organischen Krankheiten der Gefässe" die der Arterien (Arteriosclerose, Arteriitis, Periarteriitis nodosa, Verengerungen der Lungenarterie und der Aorta, angeborene Enge der Körperarterien, Ruptur der Arterien, Aneurysmen, Thrombose und Embolie der Arterien) der Venen (Phlebosclerose, Phlebitis, Erweiterungen der Venen, Thrombose und Embolie der Venen, Geschwülste der Arterien und Venen, functionelle Störungen der Arterien und Venen) und der Lymphgefässe (Verlegung und Zerreissung des Ductus thoracicus, Endothelkrebs) beschrieben.

Unter den „Herz- und Gefässneurosen" endlich unterscheidet der Autor eine neurasthenische und eine hysterische Form; ferner reflectorische Formen und solche nach chronischen Intoxicationen (Tabak, Kaffee, Thee, Morphium).

Wenn wir schliesslich noch hervorheben, dass sowohl bei den organischen wie den functionellen Kreislaufsstörungen auch dem Einfluss von Traumen im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes Rechnung getragen ist, so dürfte aus dieser Aufzählung genügend hervorgehen, dass es sich bei dem Buche Romberg's, trotz der Kürze, die er im Rahmen eines praktischen Handbuches befolgen musste, doch um ein das grosse Gebiet der Kreislaufskrankheiten erschöpfendes Werk handelt. Wir wünschen dem trefflichen Buche die weiteste Verbreitung, zumal es nicht nur als praktischer Führer, sondern durch sorgfältige den einzelnen Kapiteln beigegebene Litteraturnachweise, auch als wissenschaftlicher Wegweiser die besten Dienste zu leisten vermag. Moritz.

2.

Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Herausgegeben vom Rathe zu Dresden. Dresden, W. Baensch, 1899.

Der erste Theil der umfangreichen Festschrift besteht aus einem lesenswerthen Bericht über die Entwicklung und den jetzigen Stand der Einrichtungen des Stadtkrankenhauses und ist mit einer Reihe von Tabellen und hübschen Abbildungen ausgestattet. Den zweiten Theil bilden 34 Abhandlungen von Aerzten, welche theils früher an dem Krankenhaus angestellt waren, theils noch an demselben wirken. Die Arbeiten erstrecken sich auf die verschiedensten Gebiete der Medicin und bringen zahlreiche interessante Beobachtungen und Experimente. Auf den Inhalt der einzelnen Arbeiten näher einzugehen, fehlt der Raum.

Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Es mögen daher, um den Leser auf das ihn speciell Interessirende aufmerksam zu machen und um die in solchen Festschriften veröffentlichten weiteren Kreisen bekanntlich vielfach unzugänglich bleibenden Mittheilungen mehr ans Licht zu ziehen, wenigstens der Titel der Abhandlungen und der Name der Autoren hier Platz finden.

Fiedler, Ueber acute interstitielle Myocarditis. Stelzner, Rückblick auf die letztverflossenen 18 Jahre chirurgischer Thätigkeit im Stadtkrankenhause. Fischer, 1. Ueber einen Fall von Hämatomyelie; 2. Ueber einen Fall von acuter Myelitis bei Tabes dorsalis nach Anwendung der Suspension. Osterloh, Beitrag zur Abortusbehandlung. Birch-Hirschfeld, Untersuchungen über die Wirkung des Giftes der Kreuzotter. Ganser, Die neurasthenische Geistesstörung. Unruh, Gleichzeitiges Erkranken an Scharlach und Masern. Oehme, Ueber Endocarditis ulcerosa. Oberländer, Zur Casuistik der Prostataverletzungen. Wachsmuth, Einige Bemerkungen zur Anämie. Düms, Ueber Hysterie in der Armee. Schmaltz, Ueber chronische Herzstörungen nach Diphtherie. Pusinelli, Ueber Meningitis serosa. Seifert, Ueber Landry'sche Paralyse. Opitz, Ueber Pseudoparesis spastica. Ilberg, Der acute hallucinatorische Alkoholwahnsinn. Baron, Ueber bewegliche Nieren bei Kindern. Werther, Die Diagnose der Gonorrhoe und ihrer Complicationen beim Manne. Römisch, Beiträge zur Frage über die Einwirkung des Höhenklimas auf die Zusammensetzung des Blutes. Schubert, Beitrag zur Schilddrüsenbehandlung. Förster, 1. Diphtheriestatistik des Stadtkrankenhauses zu Dresden 1849—1898. 2. Casuistisches zur Kenntniss der Incubationszeit von Diphtherie, Scharlach, Masern und Varicellen. 3. Zur Kenntniss des chronischen Alkoholismus im Kindesalter. Hopf, Die rationellste Therapie der Scabies nebst einem kurzen historischen Rückblick. Beschorner, Ueber das Recidiv beim Typhus abdominalis. Hecker u. Wolf, Ein Fall von Ochronose. Grieshammer, Ueber eine grosse Dermoidcyste der linken Brusthöhle. Schmorl, Zur pathologischen Anatomie der Knochenveränderungen bei Morbus Barlow. Geipel, Ein Beitrag zur Lehre des Situs transversus. Strubell, Ueber Pachymeningitis luetica externa. Lossen, Ueberzähliger Hoden. Stolpe, Ein Fall von eigenartigem Gliom. Müller, Ueber Periarteriitis nodosa.

F. Voit, München.

3.

E. Külz, Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. Nach dem Tode von E. Külz bearbeitet und herausgegeben von Th. Rumpf, G. Aldehoff und W. Sandmeyer. Jena, Gustav Fischer. 1899.

Den Grundstock des vorliegenden Werkes bilden 692 in gedrängter Kürze mitgetheilte Krankengeschichten von Diabetes mellitus, welche von E. Külz verfasst und zur Veröffentlichung bestimmt waren und nun nach dessen Tode von Rumpf, Aldehoff und Sandmeyer weiteren Kreisen zugänglich gemacht werden. An diese Krankenge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schichten schliesst sich eine eingehende Erörterung der aus dem Studium derselben sich ergebenden Resultate. Bei dem sehr gewissenhaften und zuverlässigen Arbeiten von Külz und dem gewaltigen Krankenmaterial, welches ihm im Laufe der Zeit durch die Hände ging, haben sich diese Aufzeichnungen als eine reiche Fundstelle theils zahlreicher Bestätigungen schon bekannter Thatsachen, theils mancher neuen Erkenntniss auf dem Gebiete der Diabeteslehre sowohl in praktischer als auch in theoretischer Hinsicht erwiesen. Man kann den Herausgebern für die mühsame und erfolgreiche Sichtung und Bearbeitung des Materials nur Dank wissen. Den Hauptantheil an der Bearbeitung trägt Rumpf. Von ihm stammen die ersten Kapitel: Die Aetiologie, zur Diagnose des Diabetes mellitus und die Besprechung der nach verschiedenen Gesichtspunkten geordneten Untersuchungsresultate. Hierbei sind die Fälle nach 4 Gruppen geschieden. Gruppe I enthält diejenigen Fälle, welche bei strengster Diät keinen oder Spuren von Zucker ausscheiden und keine wesentliche Betheiligung der Nieren zeigen, Gruppe II diejenigen, welche bei strengster Diät keinen oder Spuren von Zucker ausscheiden, bei welchen aber die Nieren betheiligt erscheinen. Gruppe III umfasst die Fälle, welche bei strengster Diät nicht zuckerfrei sind und in Gruppe IV werden die Misch- und Uebergangsfälle untergebracht. Dem folgt ein Kapitel wiederum von Rumpf, „Die weiteren Symptome und die Complicationen des Diabetes". Von Sandmeyer ist bearbeitet die Ausscheidung des Ammoniaks, des Acetons, der Acetessigsäure und der β-Oxybuttersäure und der Eiweissumsatz, von Aldehoff die Betheiligung der Nieren beim Diabetes mellitus. Zum Schlusse kommt noch einmal Rumpf zu Wort in den Kapiteln: „Rückblick auf die vorstehenden Untersuchungen und das Wesen des Diabetes", „Die specielle Diagnose des Diabetes" und „Die Behandlung des Diabetes". Bedauerlich erscheint, dass das reiche Material, wie es in klinischer und auch physiologischer Beziehung so sorgfältig benutzt wurde, nicht auch zu Studien in pathologisch-anatomischer Hinsicht anregte. Es hat dies seinen Grund wohl in äusseren Verhältnissen, welche vielleicht die eigenthümliche Stellung von Külz als praktischer Arzt und Director des physiologischen Institutes mit sich brachte.

F. Voit, München.

Generated on 2019-11-05 10:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Vom Büchertisch der Redaction.

Besprechung vorbehalten.

Fritsch, Die Krankheiten der Frauen für Aerzte und Studirende. IX. völlig erneute Auflage. 650 S. mit 271 Abbildungen in Holzschnitt. Preis ungeb. 13,60 Mk. Braunschweig 1900. Friedrich Wreden.

Bad-Nauheim seine Kurmittel, Indicationen und Erfolge. Verfasst vom Verein der Aerzte zu Bad Nauheim. 1. Auflage. Bad Nauheim 1899. H. Burk.

Der Alkoholismus. Eine Vierteljahrsschrift zur wissenschaftlichen Erörterung der Alkoholfrage. Herausgegeben unter Mitwirkung hervorragender Fachmänner von Geh. Sanitätsrath Baer in Berlin, Geh. Regierungsrath, Böhmert, in Dresden, Oberverwaltungsgerichtsrath von Strauss und Torny, Dr. Waldschmidt. Jahrgang I. Heft 1. Dresden 1900. O. V. Böhmert. Preis pro Heft Mk 2.

Suchanneck, Die Reizungszustände und Dauerentzündungen des Kehlkopfes in ihrem Wesen und ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Nase und des Rachens 34 S. Einzelpreis 1,20 Mk. Aus Bregen's, Sammlung. Halle a. S. C. Marhold.

Hübner, Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. 26 S. Aus Vossius' Sammlung. Halle a. S. 1899. C. Marhold. Einzelpreis 1 Mk.

Vossius, Ueber die Vererbung von Augenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica in Folge von Heredität und congenitaler Anlage. 34 S. Aus Vossius' Sammlung. Halle a. S. 1900. C. Marhold. Einzelpreis 1 Mk.

Hagedorn, Ursachen und Folgen der Erkrankungen des Warzentheils und ihre Behandlung. Aus Bresgen's Sammlung. Halle a. S. 1900. C. Marhold. Preis 2 Mk.

Winckler, Ueber Gasbäder und Gasinhalationen aus Schwefelwässern mit besonderer Berücksichtigung der Einrichtungen des Bades Nenndorf. Aus Müller's Archiv der Balneotherapie und Hydrotherapie. Halle a. S. 1900. C. Marhold.

Koeppe, Die physikalisch-chemische Analyse des Liebensteiner Stahlwassers; aus Müller's Archiv der Balneotherapie und Hydrotherapie. Einzelpreis 0,80 Mk. Halle a. S. 1900. C. Marhold.

Moericke, Zur Aetiologie der Tuben-Gravidität. Einzelpreis dieses Heftes 3,40 Mk. Aus Gräfe's Sammlung. Halle a. S. C. Marhold 1900.

Arndt, Wie sind Geisteskrankheiten zu werthen? Einzelpreis dieses Heftes 2 Mk. Aus Alt's Sammlung. Halle a. S. 1900. C. Marhold.

W. Ebstein, Leben und Streben in der inneren Medicin. Klinischer Vortrag. Stuttgart 1900. F. Enke.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Henschen, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Upsala. II. Band. Mit 108 Figuren im Text. Jena 1899. G. Fischer. Preis 8 Mk.

Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. 34., 35. und 36. (Schluss)lieferung. Wien 1900. A. Hölder.

E. Merk-Darmstadt. Bericht über das Jahr 1899.

Schirmer, Die Impferkrankungen des Auges. Aus Vossius' Sammlung. Halle a. S. 1900. C. Marhold. Einzelpreis 1 Mk.

Römer, Ueber Lidgangrän und

Brandenburg, Ein Beitrag zu den Zündhütchen Verletzungen des Auges. Aus Vossius' Sammlung. Halle a. S. 1900. C. Marhold. Preis 1 Mk.

Bickel, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Cholämie und die daraus sich ergebenden Grundsätze für die Therapie der von der Cholämie begleiteten Leberkrankheiten. Wiesbaden 1900. J. F. Bergmann 3 Mk.

Singer, Ueber die Beziehungen des Alkohols zur Athmungsfähigkeit. Aus Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie. Paris 1899. C. Doin.

Wiener medicinische Presse 41. Jahrgang Nr. 6—22. Wien, Urban und Schwarzenberg.

Revue générale de pathologie interne. M. Courtois-Suffit, Rédacteur en chef. III. Jahrgang. No. 2—6. 1900.

La Policlinique. Chefredacteur Dr. Godart-Dauhieur. No. 1—10. (Recueil semi-mensuel des travaux de la policlinique de Bruxelles) Bruxelles 1900. Henri Lamestin. Prix de l'abonnement Bruxelles et province 5 fr.

Zeitschrift für Tuberkulosen und Heilstättenwesen. Herausgegeben von Gerhardt, Fränkel, v. Leyden. Bd. I. Heft 1. Leipzig, Joh. A. Barth.

Encyclopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie. Herausgegeben von M. Sänger u. C. von Herff. Lief. 1 und 2. Leipzig 1900. F. C. W. Vogel. 20 Lief. à 2 Mk.

v. Noorden, Die Fettsucht. (Aus Nothnagel specielle Pathologie und Therapie.) 158 S. Einzelpreis 3,60 Mk. Wien 1900. A. Hölder.

v. Leyden, Tetanus. (Aus Nothnagel specielle Pathologie und Therapie.) 65 S. Einzelpreis 1,80 Mk. Wien 1900. A. Hölder.

Fr. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Nach Vorlesungen für Studirende und Aerzte. II. Theil. Enterogene Intoxikationen, Constitutionsanomalien, und constitutionelle Krankheiten. Preis ungeb. 4 Mk. Leipzig 1900. Deutike.

Schoedel und Nauwerk, Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. 154 S. Jena 1900. G. Fischer.

Boas, Archiv für Verdauungskrankheiten mit Einschluss der Stoffwechselpathologie und der Diätetik. VI. Band 1. u. 2. Heft. Berlin, S. Karger.

Raymond, Clinique des maladies du système nerveux, hospice de la salpétrière. (Année 1897—98) Quartième série. Paris 1900. Octave Doin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Centralblatt für innere Medicin, redigirt von H. Unverricht. XXI. Jahrgang. Nr. 9—20. Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs 20 Mk. Leipzig, Breitkopf und Härtel.

Weiss und Schweizer, Therapeutische Indicationen für interne Krankheiten. Zweite vielfach ergänzte und umgearbeitete Auflage. München 1900. Seitz und Schauer.

Trumpp, Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittels der Intubation. Mit 20 Originalabbildungen. Preis 3 Mk. 115 Seiten. Leipzig und Wien 1900. Franz Deuticke.

Winternitz, Blätter für klinische Hydrotherapie und verwandte Heilmethoden. X. Jahrgang. Nr. 3, 4, 5. Jährlich 12 Hefte 10 Mk. Einzelnummer 1 Mk. Wien 1900. Fr. Deuticke.

Koeppe, Physikalische Chemie in der Medicin. Einführung in die physikalische Chemie und ihre Verwerthung in der Medicin. 160 S. mit 10 Abbildungen. Preis 3,60 Mk. Wien 1900. A. Hölder.

Hoche, Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. In Alt's Sammlung. 63 S. Preis 1,80 Mk. Zweite erweiterte Auflage. Halle a. S. 1900. C. Marhold.

Derselbe. Die Aufgaben des Arztes bei Einweisung Geisteskranker in die Irrenanstalt. 1 Mk.

Alt, Allgemeines Bauprogramm für ein Landesasyl zur ausgedehnteren Einführung der familiären Irrenpflege nebst Bemerkungen über die erstmalige Organisation derselben und Bestimmungen für die Pfleger. 39 S. mit zwei Tafeln. Halle a. S. 1900. C. Marhold.

Cornet, Die Scrophulose. (Aus Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie. 232 S. Einzelpreis 5,40. Wien 1900. A. Hölder.

Derselbe. Die acute allgemeine Miliartuberkulose. (Aus Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie.) 61 S. Wien 1900. A. Hölder. Einzelpreis 1,50 Mk.

Stengel und Mackenzie, The american journal of the medical sciences. N. 336 u. 337. Philadelphia and New-York. Lea brothers & Co.

Errico Giordano, La Chirurgia del pericardio e del cuore con 12 figure intercalate uel festo. Napoli 1900. Tipographia F. Sangiovanni

Kisch, Die Prophylaxe der Sterilität. Aus Nobiling-Jankau, Handbuch der Prophylaxe. Preis 1,50 Mk. München 1900. Seitz und Schauer. 1 Mk.

Fuchs, Die Prophylaxe in der Psychiatrie. Aus Nobiling-Jankau, Handbuch der Prophylaxe. Preis 1,50 Mk. München 1900. Seitz und Schauer.

Loimann, Zur Frage der digestiven Reflexneurose des Nervus Vagus. Sonderabdruck aus der Prager Medicin. Wochenschrift XXV. Nr. 15. 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ENCYKLOPÄDIE
DER
HAUT- UND GESCHLECHTS-KRANKHEITEN

Herausgegeben
von
Professor Dr. **E. Lesser** in Berlin

Bearbeitet von

Dr. H. APOLANT, Berlin. Privatdocent Dr. BARLOW, München. Dr. E. BEIER, Leipzig. Dr. BLASCHKO Berlin. Dr. BRUHNS, Berlin. Dr. BUSCHKE, Berlin. Prof. Dr. CASPARY, Königsberg. Prof. Dr FINGER, Wien. Prof. Dr. von FREY, Würzburg. Prof. Dr. GREEFF, Berlin. Primararzt Dr. HARTUNG, Breslau. Prof. Dr. HAVAS, Budapest. Dr. HELLER, Berlin. Oberarzt Dr. HERXHEIMER, Frankfurt a. M. Prof. Dr. HEYMANN, Berlin. Prof. Dr. JADASSOHN, Bern. Prof. Dr. JANOWSKI, Prag. Privatdocent Dr. JANSEN, Berlin. Dr. Max JOSEPH, Berlin. Dr. R. ISAAC, Berlin. Privatdocent Dr. LAEHR, Berlin. Dr. LEDERMANN, Berlin. Prof. Dr. E. LESSER, Berlin. Dr. F. LOEWENHARDT, Breslau. Prof. Dr. MRAČEK, Wien. Prosector Dr. MÜLLER, Tübingen. Geh. Med. Rath Prof. Dr. NEISSER, Breslau. Privatdocent Dr. PASCHKIS, Wien. Prof. Dr. von PETERSEN, St. Petersburg. Prof. Dr. POSNER, Berlin. Prof. Dr. RILLE, Innsbruck. Prof. Dr. RÓNA, Budapest. Dr O. ROSENTHAL, Berlin. Dr. SAALFELD, Berlin. Privatdocent Dr. SCHÄFFER, Breslau. Prof. Dr. SEIFERT, Würzburg. Dr. STERNTHAL, Braunschweig. Privatdocent Dr. ULLMANN, Wien. Hofrath Dr. VEIEL, Cannstatt. Prof. Dr. WELANDER, Stockholm. Prof. Dr. WOLFF, Strassburg. Prof. Dr. von ZEISSL, Wien. Dr. ZINSSER, Köln.

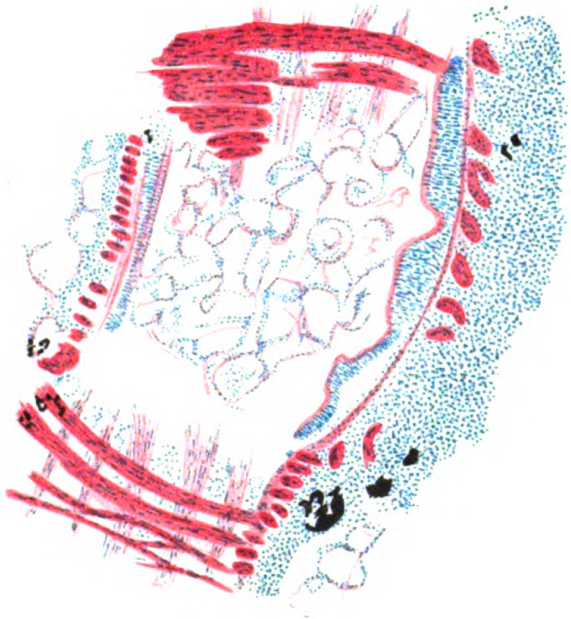
LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1900

Gr. Lex.-8°. 1900. Preis: brochirt Mk. 30.—, gebunden Mk. 33.—.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1.



2.

Aufrecht. Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

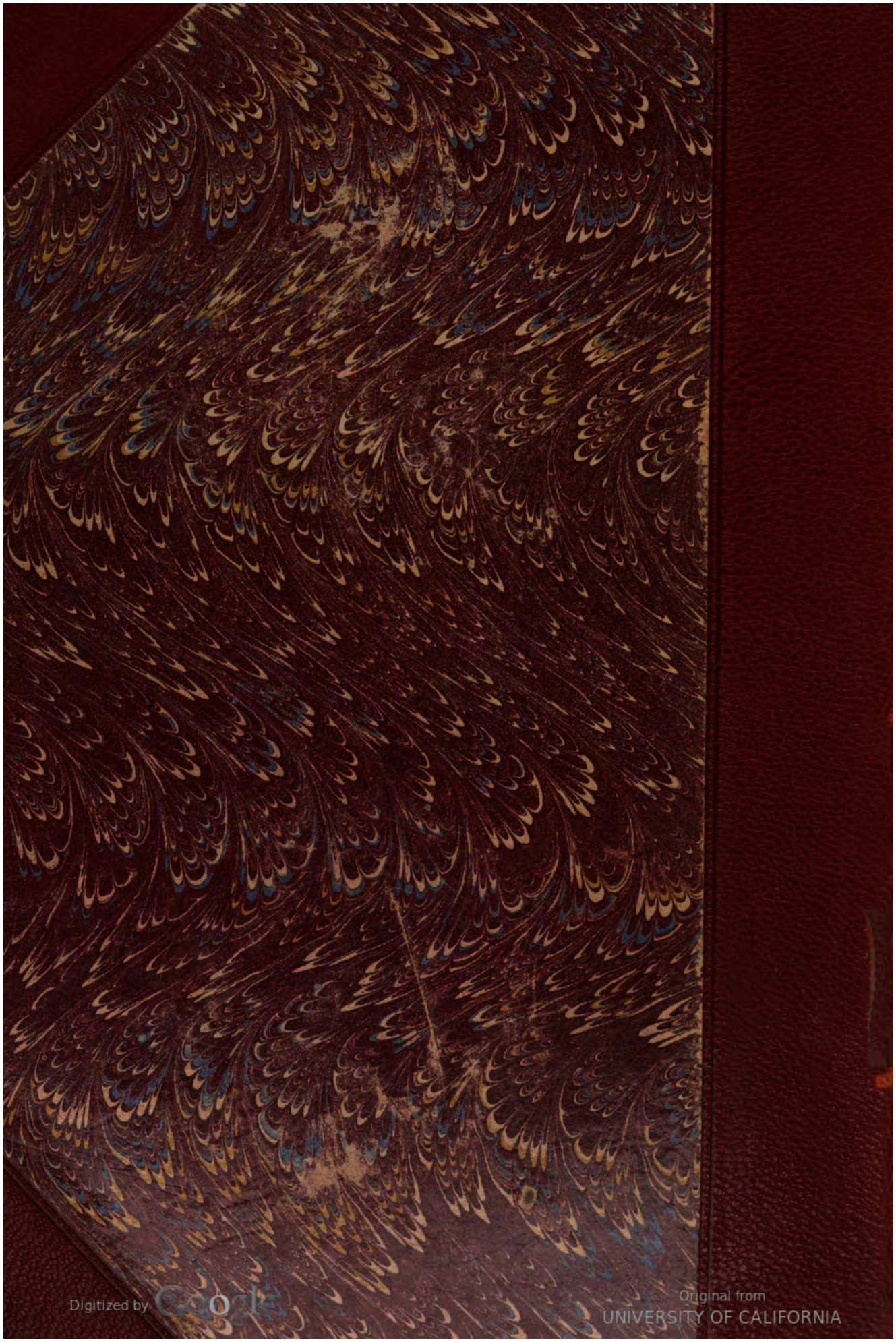
v.67 Deutsches Archiv für kli-
1900 nische Medizin. 8935

Perusk	FEB 5 1924	JUN 3 1924
Dillon	FEB 5 1932	FEB 15 1937
Shock	AUG 19 1935	AUG 19 1937
Ogden	NOV 9 1939	SEP 17 1940
Little	JAN 6 1941	DEC 31 1946
Wartenberg		

8935

Digitized by Google University of Cal pitals Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 10:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745877
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google